

à M^e le prof. Hag. Bonnet

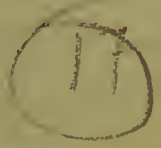
MÉMOIRE

*sur les affections
du Broc*

SUR LA

CATARACTE CAPSULAIRE

AVEC QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES AFFECTIONS DÉSIGNÉES



SOUS LES NOMS VICIEUX

DE CAPSULITE ET DE KÉRATITE,

PAR

M. PAUL BROCA,

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

EXTRAIT

DES BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE,

Numéro de décembre 1853.



PARIS.

IMPRIMERIE DE L. MARTINET,

RUE MIGNON, 2.

1854.

1870-1871

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

MÉMOIRE

SUR LA CATARACTE CAPSULAIRE

AVEC QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES AFFECTIONS DÉSIGNÉES
sous les noms de **CAPSULITÉ** et de **KÉRATITE**.

PAR M. PAUL BROCA,
Agrégré de la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

§ I.

Quatre observations de cataracte capsulaire.

On disait assez généralement, il y a une quinzaine d'années, que la plupart des cataractes étaient capsulo-lenticulaires. Cette erreur, que Sanson surtout avait répandue, demandait à être vivement réfutée. Pour la déraciner, pour convaincre les chirurgiens de la rareté d'une chose qu'ils croyaient si fréquente, et pour leur enlever en même temps leurs illusions à l'endroit des cataractes secondaires, il était nécessaire de frapper un grand coup, et ce fut M. Malgaigne qui s'en chargea.

Après avoir disséqué vingt-cinq yeux atteints de cataracte, ce chirurgien écrivit en 1841 à l'Académie de médecine pour lui annoncer qu'il *n'avait pas trouvé une seule fois la capsule capsulaire*. Depuis lors il continua ses recherches. En 1843, ses dissections s'élevaient déjà au chiffre de soixante, et il put encore répéter dans une leçon clinique qu'il n'avait jamais vu de cataracte capsulaire. C'était déjà une forte présomption contre l'existence d'une affection réputée si fréquente. M. Malgaigne alla plus loin : il prétendit que l'histoire des cataractes capsulaires ne reposait sur aucune base, et qu'il n'y avait dans la science aucune observation propre à en établir la réalité.

(Cette assertion de M. Malgaigne fut reçue avec une vive surprise et souleva une forte opposition. La plupart des ophthalmologistes se souvenaient d'avoir vu des cataractes qu'ils avaient cru

reconnaître pour des cataractes capsulaires ; mais le plus souvent ils n'avaient conservé ni les observations, ni les pièces pathologiques, ne s'attendant pas à l'attaque qui devait être ensuite dirigée contre leur doctrine. Ces faits avaient pu suffire pour leur donner des convictions très arrêtées, mais il est clair que pour la science ils n'avaient aucune valeur. Puis il arriva que certaines pièces furent présentées comme des exemples de cataracte capsulaire, et lorsqu'on voulut y regarder de plus près, on découvrit que la prétendue opacité de la capsule était constituée par une couche pseudo-membranense appliquée sur la face antérieure de cette mince membrane, ou par des fragments opaques de l'écorce du cristallin déposés sur sa face postérieure. Il y avait là un avertissement propre à rendre les sceptiques de plus en plus difficiles par la preuve anatomique ; dès le moment qu'il était démontré, par des exemples incontestables, que certaines lésions étrangères à la capsule pouvaient simuler la cataracte capsulaire, il était clair qu'il fallait se défier des faits publiés précédemment, et qu'il fallait rejeter à plus forte raison les arguments que les praticiens allaient chercher dans leurs souvenirs.

M. Malgaigne, qui n'est pourtant pas cartésien, avait donc fait table rase du passé et laissé le champ libre pour les observations ultérieures. Dix années s'écoulèrent et parurent lui donner raison. Non que les opposants aient fait faute pendant ce temps-là : les opposants furent nombreux au contraire, mais ils ne fournirent que des arguments théoriques de nulle valeur, ou des arguments cliniques tout aussi peu concluants, ou des assertions sans preuve, ou enfin des observations recueillies, il faut bien le dire, avec quelque légèreté, et incapables en tout cas de vider le différend d'une manière définitive.

En présence d'une négation vigoureuse et d'une affirmation basée sur des motifs évidemment insuffisants, tout esprit sévère et libre d'idée préconçue était naturellement porté au doute. Or, en matière de science, le doute et la négation sont bien près l'un de l'autre, car il est permis de nier tout ce qui n'est pas démontré. L'opinion de M. Malgaigne gagna donc chaque jour du terrain, et la plupart des jeunes chirurgiens commencèrent à croire que la cataracte capsulaire, comme tant d'autres affections idéales, avait dû le jour à l'imagination des pathologistes.

Déjà, en 1847, M. Desmarres, dans son *Traité des maladies*

des yeux, annonça que la cataracte capsulaire, loin d'être très fréquente, était au contraire très rare. S'il n'en niait pas l'existence, c'était une simple concession faite aux observations des autres ophthalmologistes, car pour lui il n'en avait jamais vu d'exemple. Mais bientôt il s'enhardit davantage; à mesure qu'il avançait dans la pratique, à mesure qu'il opérait un plus grand nombre de cataractes, il était de plus en plus frappé de l'excessive rareté d'une affection dont il ne pouvait rencontrer un seul cas, et il finit enfin par nier dans ses leçons, aussi résolûment que M. Malgaigne, l'existence des cataractes capsulaires.

La *conversion* de M. Desmarres, si j'ose ainsi m'exprimer, était des plus significatives. Elle prouvait que dans son immense pratique, et sur le nombre très considérable de cristallins qu'il avait extraits, il n'avait pas trouvé la capsule opaque une seule fois. Ce n'est pas sans de bonnes raisons qu'un auteur abandonne publiquement une opinion qu'il a publiquement défendue. Après avoir écrit à une autre époque que la cataracte capsulaire existait réellement, M. Desmarres avait tout intérêt à chercher et à trouver des faits favorables à son assertion, et il fallait que ces faits fussent bien rares pour qu'il n'eût pu réussir à en découvrir un seul.

Ajoutez à cela que M. Malgaigne, et bien d'autres après lui, avaient vainement cherché à rendre artificiellement la cristalloïde opaque. Sur le cadavre et sur le vivant, sur les animaux et sur l'homme, les procédés physiques ou chimiques, les plaies, les réactifs, laissèrent toujours, suivant l'expression de M. Malgaigne, la capsule du cristallin « *aussi transparente que Dieu l'a faite*, » et il fut permis de douter qu'une membrane aussi inaltérable fût susceptible de se laisser modifier par l'état morbide.

Les choses en étaient là lorsque, il y a quelques mois, le jury du concours de l'agrégation en chirurgie donna pour sujet de thèse à l'un des concurrents la question suivante : *Des différentes espèces de cataractes*. Mis en demeure de se prononcer, M. Ad. Richard, — car c'était lui, — n'hésita pas à rejeter l'existence des cataractes capsulaires. Après avoir passé en revue les observations publiées depuis 1841 et les avoir soumises à une analyse sévère, il arriva à cette conclusion, qu'il n'y avait pas dans la science un seul fait démontrant sans réplique l'opacité de la capsule.

Cette conclusion était légitime. Pour établir la réalité d'une chose contestée, il suffit d'un seul fait, sans aucun doute, mais il faut que ce fait présente toutes les garanties d'authenticité et d'exactitude désirables. Il faut surtout qu'il soit accompagné de détails précis et complets permettant de le soumettre à une appréciation critique. Or, il faut bien le dire, parmi les observations de cataracte capsulaire publiées jusqu'au jour où M. Richard a soutenu sa thèse, il n'y en avait aucune qui réunît toutes ces conditions. Peut-être l'auteur fut-il un peu sévère envers certaines observations qui, sans être radicalement démonstratives, étaient au moins de nature à tenir l'esprit dans l'indécision ; mais cette sévérité était permise tant que les partisans de la cataracte capsulaire n'avaient fourni aucun fait absolument irrécusable.

Si, comme je l'espère, les faits que j'apporte aujourd'hui paraissent concluants à la Société anatomique, et si la réalité de la cataracte capsulaire est une fois démontrée, il ne sera plus nécessaire désormais de se montrer aussi exigeant, et l'on pourra tenir compte de certaines observations demeurées suspectes jusqu'à ce jour.

M. Richard s'était borné à dire dans sa thèse que la réalité des cataractes capsulaires n'était pas scientifiquement établie. Cette proposition ayant été attaquée, il se laissa entraîner, dans le feu de l'argumentation, à invoquer un argument en apparence décisif. La membrane cristalline étant complètement amorphe et étant surtout privée de vaisseaux, ne lui paraissait pas susceptible de devenir malade. Ce n'est pas devant la Société anatomique qu'il sera nécessaire de réfuter longuement cet argument. J'ai bien des fois, et surtout à l'occasion des maladies des cartilages, attiré votre attention sur les troubles de nutrition et les lésions de structure qui peuvent se produire dans les tissus privés de vaisseaux. S'il était permis, dans les sciences d'observation, de procéder par analogie, on serait *à priori* tenté de conclure à la *possibilité* bien plutôt qu'à l'*impossibilité* des maladies de la capsule cristalline. Je reviendrai sur ces considérations de physiologie pathologique ; mais je veux d'abord exposer dans tous ses détails l'observation que j'ai recueillie, et qui me semble de nature à lever tous les doutes relatifs à l'existence de la cataracte capsulaire.

PREMIÈRE OBSERVATION.

Cataracte capsulo-lenticulaire. — Extraction. — Guérison.

Marie Bouhet, âgée de vingt-six ans. Cette fille jouit d'une bonne santé, quoiqu'elle soit assez faible de constitution. Elle demeure dans un village aux environs de Sainte-Foy. Dans son enfance, elle gardait les bestiaux; plus tard, elle a travaillé la terre. Elle n'a jamais eu d'ophthalmie.

Il y a six ans, ayant par hasard fermé l'œil droit, elle vit au-devant de l'œil gauche un brouillard assez léger qui disparaissait lorsque les deux yeux étaient ouverts. Depuis lors le brouillard s'épaissit graduellement, et, il y a deux ans, la malade cessa de pouvoir distinguer les objets avec l'œil gauche. Malgré cela, cet œil était encore très sensible aux rayons lumineux, plus sensible même que l'œil droit, en ce sens qu'il supportait moins bien l'impression d'une lumière très vive.

Dans le courant des deux dernières années, les phénomènes qui avaient accompagné la perte de l'œil gauche se montrèrent peu à peu sur l'œil droit; c'est-à-dire qu'un nuage, d'abord léger, puis de plus en plus épais, parut s'étendre autour des objets extérieurs. En même temps cet œil, comme le gauche, devint plus impressionnable à la lumière qu'il ne l'était auparavant.

La malade vint me consulter à Sainte-Foy vers la fin d'août 1853. Je la trouvai dans l'état suivant :

La conjonctive, la cornée et l'iris sont parfaitement sains. La pupille est contractile sous l'influence de la lumière, et, toutes choses égales d'ailleurs, elle se contracte même un peu plus fortement qu'à l'état normal. Lorsque la malade fixe un corps très éclairé, cela la fatigue beaucoup; elle cligne fréquemment et larmoie bientôt.

A travers l'ouverture pupillaire, dont la régularité est bien conservée, on aperçoit le cristallin, qui est d'un blanc mat, nacré, et brillant des deux côtés, mais surtout à gauche. L'ombre portée existe; elle est même assez prononcée, ce qui indique une cataracte peu volumineuse; le cercle uvéen n'est pas appréciable; l'iris n'est pas bombé en avant.

La vision est entièrement abolie à gauche; l'œil, de ce côté,

distingue seulement la lumière des ténèbres, mais ne peut reconnaître la présence des objets. Du côté droit, la vision s'effectue encore, mais d'une manière très confuse : la malade aperçoit les corps environnants à travers un nuage épais. Avec beaucoup d'attention et en se plaçant convenablement, elle finit par compter le nombre des doigts qu'on lui présente. Elle distingue les objets brillants un peu mieux que les autres ; ainsi elle finit par reconnaître une clef ou une pièce de cinq francs à la distance de 1 mètre. Quelque affaiblie que soit sa vue, elle peut encore se conduire dans les lieux où elle a l'habitude de vivre, et éviter les corps volumineux qui se trouvent sur son passage. Mais elle ne peut se livrer à aucune espèce de travail.

Il n'y a chez elle aucune tendance à la nyctalopie. La vision est aussi mauvaise le soir que le jour ; enfin, une vive lumière fatigue la malade et détermine le clignement et le larmolement des deux yeux.

Tel fut le résultat de mon examen. J'hésitai quelque peu pour le diagnostic. La belle couleur blanche du cristallin et l'uniformité de sa teinte indiquaient une cataracte molle ; son peu de volume indiquait, au contraire, une cataracte dure. Quant à la cataracte capsulaire, l'idée m'en vint un instant, mais je ne m'y arrêtai pas. Je partageais alors les doutes de M. Malgaigne sur l'existence de cette espèce de cataracte. Je me laissai donc aller à croire que j'avais affaire à une cataracte demi-molle.

Je me décidai à opérer l'œil gauche. Quant à l'œil droit, qui conservait encore une vision confuse, je préférerais ne pas y toucher.

Le 1^{er} septembre 1853, je procédai à l'extraction de la cataracte gauche en présence de mon père, qui voulut bien me servir d'aide. Après l'incision de la cornée, je dirigeai le kystitome à travers la pupille vers la capsule cristalline afin de la diviser ; mais je ne pus pénétrer dans l'épaisseur du cristallin. La capsule épaissie et rigide arrêtait la pointe de l'instrument et se laissait refouler d'avant en arrière sans se laisser diviser. Je n'insistai pas davantage, je retirai le kystitome et je comprimai légèrement le globe de l'œil à travers la paupière supérieure. Rien ne sortit ; je pressai avec plus de force, et bientôt je vis la partie inférieure et externe de la pupille s'écarter fortement pour laisser sortir la lentille cristalline dure, petite et opaque. Celle-ci, pour

passer dans la chambre antérieure, avait repoussé d'une part le bord pupillaire en dehors et en bas, et d'autre part, en dedans et en haut, le bord correspondant d'une sorte d'écran circulaire et opaque situé devant la lentille et derrière l'iris. La cataracte, par conséquent, était capsulo-lenticulaire. La lentille était sortie, mais il restait encore la capsule, toujours visible à travers la pupille, et reconnaissable à sa teinte d'un blanc brillant. Une pince fine fut alors introduite à travers la cornée et la pupille; j'allai saisir le bord externe de la capsule opaque, et je l'attirai peu à peu à l'extérieur; j'éprouvai plus de résistance que je n'en attendais, et la malade dit avoir beaucoup souffert dans ce temps de l'opération.

Les pièces furent conservées avec soin. Je les décrirai tout à l'heure, mais je dois dire auparavant quelles furent les suites de l'opération.

Je fermai simplement l'œil avec de petites bandelettes de taffetas d'Angleterre. Je passe sur les autres détails du traitement.

La malade alla bien pendant les premiers jours; le huitième jour, la cornée était cicatrisée. Le lendemain il survint une conjonctivite accompagnée d'iritis. L'iritis céda promptement à un traitement convenable; la conjonctivite persista pendant quelques jours de plus. Le 20 septembre la malade était guérie; le 22 elle retourna dans son village.

Lorsque je la vis pour la dernière fois, le 14 septembre, elle était déjà dans un état satisfaisant. La cornée était bien cicatrisée et n'offrait aucune déformation. L'iris avait repris sa couleur normale, mais la pupille était déformée, son bord inférieur était venu adhérer à la face postérieure de la cornée au niveau de la cicatrice. Cette ouverture se trouvait ainsi un peu agrandie. Du reste, le champ de la pupille était parfaitement libre, et le fond de l'œil était très net. La vision s'effectuait déjà assez bien. En fermant l'œil non opéré, la malade reconnaissait sans difficulté tous les objets qu'on lui présentait; mais l'action de la lumière sur l'œil était encore un peu douloureuse.

Le 22 septembre, vingt-deux jours après l'opération, elle regagna son village à pied et sans guide. Presque aussitôt elle put commencer à travailler aux champs.

Depuis lors, m'écrivit mon père, à la date du 20 novembre, il n'est survenu aucune modification anatomique dans l'œil opéré.

Sans lunettes, l'impression de la lumière est pénible et accompagnée de clignements fréquents (est-ce l'action des rayons lumineux sur l'œil opéré, ou sur l'œil non opéré, lequel, comme on l'a vu plus haut, donnait déjà lieu auparavant au même phénomène?). Il en résulte qu'au grand jour la vision est assez confuse; mais pendant le crépuscule, ou quand le temps est couvert, la malade y voit facilement à une assez grande distance.

Avec ses lunettes, elle y voit bien mieux encore : l'œil droit, non opéré, est protégé par un simple verre bleu; du côté gauche, le verre est bleu aussi, mais de plus il est fortement convexe; en outre, les lunettes sont garnies de taffetas vert. Grâce à elles, la malade a pu reprendre tous les travaux des champs et les occupations du ménage. Elle reconnaît tous les visages; elle distingue parfaitement sur le coteau des maisons éloignées de 5 à 6 kilomètres. La vue de près est très suffisante aussi : par exemple, la malade a l'habitude de tricoter en gardant les bestiaux, et lorsqu'il lui arrive de laisser échapper une maille, elle la relève sans difficulté.

Elle assure que, depuis l'opération, la cécité de l'œil droit a fait de sensibles progrès, et elle assure, en outre, que l'œil gauche va chaque jour en se perfectionnant de plus en plus.

Cela posé, j'arrive à la description de la pièce anatomique que j'étudiai le jour même de l'opération, et que je montre aujourd'hui à la Société. Je transcris à peu près textuellement les notes que j'ai recueillies alors.

La cataracte est capsulo-lenticulaire, c'est-à-dire que l'opacité porte à la fois sur le cristallin et sur sa capsule.

La cataracte lenticulaire ne diffère pas sensiblement des cataractes dures ordinaires. Le cristallin est réduit à un noyau opaque, petit, dur, d'un jaune fauve, et assez régulièrement lenticulaire.

La capsule étant étalée sur une lame de verre, il est aisé de reconnaître qu'elle se compose de deux parties : l'une épaisse, coriace, opaque, d'un blanc crayeux, formant un disque circulaire assez régulier de 8 millimètres de diamètre, et correspondant manifestement à la paroi antérieure de la capsule cristalline; l'autre mince, transparente, très facile à déchirer, correspondant

à la cristalloïde postérieure, et disposée sous forme de lambeaux membraneux irréguliers autour du disque précédent (fig. 4).

Fig. 4.



Voici ce qui s'est passé au moment de l'extraction : la cristalloïde antérieure n'ayant pu, à cause de sa dureté, se laisser entamer par le kystitome, il a fallu se résigner à employer une assez forte pression pour expulser la lentille cristalline. Celle-ci, pour s'échapper, a d'abord rompu la cristalloïde postérieure au niveau de la circonférence du cristallin, et est entrée dans la chambre postérieure. Refoulant alors l'iris en avant, elle a fini par écarter en sens inverses, d'une part, le bord de la pupille, et, d'autre part, le bord correspondant de la cristalloïde antérieure. C'est ainsi qu'elle a gagné la chambre antérieure, et qu'elle a pu sortir à travers l'ouverture de la cornée. La cristalloïde antérieure était donc restée intacte ; mais la cristalloïde postérieure était déjà en partie déchirée. C'est alors que j'ai saisi la capsule avec une pince pour l'extraire à son tour. Chacun prévoit ce qui est arrivé. Épaisse et résistante, la cristalloïde antérieure ne s'est pas rompue, et est venue d'une seule pièce. Les tractions se sont donc transmises à la cristalloïde postérieure ; celle-ci, très mince et très molle, s'est déchirée en lambeaux irréguliers, dont quelques-uns peut-être sont demeurés dans l'œil, tandis que la plupart d'entre eux ont suivi la cristalloïde antérieure, sur les bords de laquelle on les retrouve.

Ainsi l'inspection de la pièce anatomique explique d'une manière satisfaisante ce qui s'est passé au moment de l'opération. La ligne de démarcation entre ces deux parties de la capsule, dont l'une est épaisse et opaque, tandis que l'autre est mince et transparente, est assez nettement tranchée. Toutefois, on aperçoit çà et là à la base des lambeaux flottants qui représentent les débris de la cristalloïde postérieure, quelques petits points opaques

disséminés, lesquels, du reste, sont tellement ténus que pour les voir très nettement il est nécessaire de prendre une loupe.

Cela posé, j'ai voulu préciser le siège exact de l'opacité de la cristalloïde antérieure. J'ai voulu savoir, en particulier, si cette opacité n'était pas due, comme cela a lieu quelquefois, à des fausses membranes déposées au-devant de la capsule. Pour cela j'ai dû d'abord chercher à distinguer l'une de l'autre les deux faces de la cristalloïde antérieure. Cette recherche aurait pu donner lieu à quelque hésitation si l'empreinte noire de quelques procès ciliaires, retrouvée en deux points près de la périphérie du disque opaque, n'était venue à mon aide en m'indiquant nettement la face antérieure ou iridienne de ce disque.

Cette face une fois reconnue, il n'est plus possible d'admettre que l'opacité soit due à des fausses membranes déposées au-devant de l'appareil cristallinien. En effet, cette face est brillante comme une glace, et aussi lisse que la face antérieure d'une capsule normale. On ne peut guère supposer que des pseudo-membranes soient susceptibles de revêtir un semblable aspect, et d'ailleurs l'examen de l'iris et l'étude des antécédents de la malade ne sont pas compatibles avec l'hypothèse d'une ancienne inflammation, suivie de sécrétion pseudo-membraneuse, comme cause de la cataracte.

La face postérieure de la cristalloïde antérieure, loin d'être lisse et unie comme la précédente, offre de petites saillies inégales, comme rugueuses et d'un blanc crayeux. Il est permis de se demander si ce n'est pas une matière amorphe provenant du cristallin, et simplement déposée sur la face concave de la cristalloïde; mais on a beau laver, frotter ou gratter avec la pointe du scalpel, on ne peut réussir à enlever ce prétendu dépôt, qui fait bien réellement corps avec le tissu de la capsule. On peut objecter que cette preuve n'est pas absolue; il se pourrait que le dépôt fût ancien et intimement soudé à la membrane. Mais on verra, tout à l'heure, que les résultats de l'examen microscopique ne permettent guère d'invoquer cette fin de non-recevoir.

Il semble donc très probable que l'opacité réside réellement dans l'épaisseur même de la capsule.

Mais avant de passer à l'examen microscopique, il importe de présenter quelques détails de plus sur la description de la capsule examinée à l'œil nu.

J'ai dit d'une manière générale que la cristalloïde antérieure se présentait sous l'apparence d'un disque circulaire opaque, et que les lambeaux de la cristalloïde postérieure étaient, au contraire, transparents. Ceci, pour être exact, demande quelques explications. L'épaisseur et l'opacité de la cristalloïde antérieure sont, en effet, loin d'être uniformes, et, sous ce rapport, on peut diviser la paroi antérieure de la capsule en deux parties assez distinctes : l'une périphérique, et l'autre centrale. La partie périphérique est beaucoup plus épaisse et beaucoup plus opaque que la partie centrale ; elle a environ 2 millimètres de largeur, et correspond assez exactement à la portion marginale du cristallin, qui est habituellement cachée par l'iris. La portion centrale, assez régulièrement circulaire, et large d'environ 4 millimètres, est plus mince, moins coriace, et, quoiqu'elle soit réellement opaque, quoiqu'elle présente une teinte d'un blanc crayeux, on y reconnaît, en regardant de très près, ou, mieux encore, à la loupe, de très petits espaces irrégulièrement disséminés, où l'épaisseur est moindre encore, où la teinte blanche existe à peine, et où il y a une sorte de demi-transparence. Cette partie de la capsule est précisément celle qu'on apercevait à travers la pupille avant l'opération ; c'est celle qui recevait habituellement l'action des rayons lumineux. Je suis loin d'en conclure que l'influence de la lumière ait pris une part quelconque à la production de la lésion de la capsule. Je pense, au contraire, que cette influence a été nulle, et que cette disposition résulte simplement de ce que la maladie de la capsule a procédé de la périphérie vers le centre. Néanmoins, la conservation d'un certain degré de transparence au niveau de l'ouverture pupillaire était bonne à indiquer. Peut-être, dans un cas plus simple, cela eût-il été de nature à permettre encore quelque peu de vision ; mais, dans le cas actuel, cette disposition favorable était contre-balancée par l'existence d'une opacité centrale de la lentille cristalline, laquelle correspondait précisément au même niveau. Cela explique pourquoi, chez ma malade, la cécité, avant l'opération, était également prononcée à toutes les heures du jour, quel que fût l'état de contraction ou de dilatation de la pupille.

Quant aux lambeaux de la cristalloïde postérieure, j'ai annoncé qu'ils étaient minces, flexibles et transparents. Cela est vrai, mais si on les compare à la cristalloïde postérieure d'un

œil normal, on trouve qu'ils en diffèrent par plusieurs caractères.

Et d'abord leur épaisseur semble plus considérable, puis leur transparence est moins parfaite ; j'ai dit que près de leur base on pouvait apercevoir de très petits points opaques, mais, même dans les parties où ce pointillé manque tout à fait, la diaphanéité est loin d'être aussi absolue qu'à l'état normal. On sait, en outre, que les lambeaux détachés d'une capsule cristalline saine ont de la tendance à se rouler sur eux-mêmes par suite d'une élasticité particulière. Cette élasticité manque entièrement ici ; les lambeaux sont tout à fait flexibles et s'étalent en flottant quand on les plonge dans l'eau. Enfin, et surtout, on sait qu'en dilacérant avec des aiguilles une cristalloïde normale, les lambeaux qu'on obtient sont toujours limités par des coupes nettes comme les fractures d'une lame de verre. Ici au contraire, et chacun peut s'en convaincre sur la pièce que je présente à la Société, (voy. la figure 1), les bords des lambeaux sont irréguliers comme le seraient les bords d'un drapeau déchiré par le vent. Tous ces caractères, qu'on constate déjà à l'œil nu, sont l'indice d'un changement de structure, c'est-à-dire d'une lésion morbide de la cristalloïde postérieure. Or, on n'a pas oublié que la pulpe du cristallin est devenue opaque : on peut donc en conclure que l'appareil cristallinien est malade dans toutes ses parties, quoiqu'à des degrés inégaux.

L'examen microscopique confirme de tout point les résultats de cette étude faite à l'œil nu.

Je ne parlerai pas de la structure de la lentille cristalline : elle ne diffère en rien de celle de toutes les cataractes dures. Le but de ce travail étant l'étude de la cataracte capsulaire, je ne parlerai que de la capsule, et je puis dire d'abord que le désir de ne pas détruire une pièce anatomique destinée à vous être présentée a imposé certaines limites à mon examen. Ce que j'ai vu du reste m'a paru suffisamment concluant.

J'ai d'abord étalé la pièce sur une lame de verre avec quelques gouttes d'eau, et, appliquant une seconde lame de verre sur l'un des lambeaux flottants de la cristalloïde postérieure, j'ai pu étudier, sans autre préparation, la structure de cette dernière membrane.

Or, au lieu d'une membrane hyaline, amorphe, partout ho-

homogène et transparente comme du cristal, propriétés qui appartiennent à la capsule normale, j'ai aperçu un spectacle entièrement différent : j'ai vu un grand nombre de lignes très fines, très nettes, légèrement courbes, et quelquefois légèrement brisées, entrecroisées sans aucun ordre, et différant tout à fait, à cause de leur disposition irrégulière, de l'aspect que donnent les fibres de nos tissus. Ces lignes, dont la figure 2 donne une idée

Fig. 2.



exacte, ressemblent à des sortes de fêlures ; on pourrait encore les comparer à des rayures faites sur le verre avec un diamant. Distantes en général les unes des autres, de $1/10$ à $1/20$ de millimètre, elles laissent entre elles des intervalles dont l'irrégularité échappe à toute description.

Au niveau de ces intervalles, le tissu de la membrane a subi des assez notables changements. De fines granulations opaques sont dispersées au sein de la substance amorphe. La répartition est loin d'en être uniforme : en beaucoup de points elles manquent totalement ; ailleurs on n'en aperçoit qu'un très petit nombre ;

plus loin elles sont assez serrées pour donner à la membrane un aspect grenu (voy. figure 2, A) ; enfin, en certains points, elles forment par leur accumulation des amas irrégulièrement arrondis (voy. fig. 2, B) dont l'opacité croît en général avec le volume. En faisant courir la préparation sous le microscope, on reconnaît aisément que l'abondance des dépôts grenus est d'autant plus considérable qu'on s'approche davantage de la base des lambeaux, c'est-à-dire de leur extrémité antérieure. Alors surtout, les amas opaques, sans devenir plus nombreux, deviennent plus volumineux, et sont susceptibles d'être aperçus à la loupe et même à l'œil nu. Au contraire, en approchant de la pointe des lambeaux, on voit disparaître les amas de granulations, et l'étendue des parties privées de granulations libres devient de plus en plus considérable.

Lorsqu'on arrive sur les bords de la préparation, on acquiert quelques données de plus. A l'état normal, les débris d'une capsule cristalline divisée par une violence quelconque, déchirée par de simples tractions ou saccagée par des pointes d'aiguilles, présentent et conservent sous les grossissements les plus forts des bords aussi nets que ceux d'une glace brisée. Là au contraire, au lieu d'être limités par des lignes droites, les bords des lambeaux de la capsule sont limités par des contours fort irréguliers et comme fendillés. Les lignes par lesquelles ces fendillements se manifestent se continuent graduellement avec les lignes précédemment décrites, représentées sur la figure 2, et il devient évident que la capsule soumise à une traction supérieure à sa résistance s'est déchirée précisément au niveau de ces dernières.

L'étude des bords du lambeau permet d'apprécier approximativement l'épaisseur de la capsule cristalline et de reconnaître qu'elle est considérablement accrue. En beaucoup de points on aperçoit, grâce à la transparence des parties, le double contour de ces bords, et il est facile, à l'aide du micromètre, de mesurer la distance qui sépare l'une de l'autre les deux lignes de ce double contour. Plusieurs mensurations successives m'ont prouvé que l'épaisseur de la capsule est au moins de 0,02 millimètre, chiffre plus que double du chiffre normal.

Je me suis demandé, enfin, quels étaient la nature et le siège précis des dépôts de granulations qui donnent un commencement d'opacité à la cristalloïde postérieure. Pour résoudre cette

question, j'ai dû sacrifier l'un des lambeaux. Je l'ai étalé simplement sur une lame de verre, et je l'ai disséqué, sous de faibles grossissements, à l'aide d'aiguilles fines. J'ai ainsi reconnu, d'abord que les tractions exercées par les aiguilles faisaient toujours éclater la membrane au niveau des lignes que j'ai comparées à des fêlures, et j'ai vu se former sous mes yeux les bords irréguliers et fendillés résultant de ces déchirures. J'ai cru reconnaître, en même temps, que les amas de granulations (fig. 2, B) étaient situés dans l'épaisseur même de la capsule, et qu'une mince couche membraneuse les recouvrait des deux côtés, mais je dois avouer que le résultat n'a pas toujours été bien net. Enfin, pendant que la préparation était sous le microscope, j'ai ajouté successivement plusieurs gouttes d'acide nitrique, puis d'acide chlorhydrique. Les dépôts opaques n'ont subi aucun changement par l'action de ces réactifs; la transparence de la préparation n'a pas été accrue, et aucune bulle de gaz ne s'est dégagée. Il est certain, par conséquent, qu'il n'y a pas de carbonate dans la composition de ces dépôts, et qu'en outre ils ne sont formés par aucune des substances minérales qu'on a l'habitude de rencontrer dans l'organisme.

J'ai longuement insisté sur l'étude de la cristalloïde postérieure. Je crois avoir démontré que cette membrane, malgré la conservation de quelques uns de ses caractères extérieurs, a réellement subi une profonde modification de structure. Épaissie, ramollie, fendillée, et occupée par des granulations opaques insolubles dans les acides, elle est évidemment le siège d'une maladie accompagnée d'un trouble nutritif grave. Le seul point douteux en tout ceci est relatif au siège précis des granulations opaques, qui sont très probablement contenues dans l'épaisseur même du tissu, mais qui pourraient, à la rigueur, être simplement déposées à la surface interne de la capsule, conformément aux errements de ceux qui nient la possibilité des cataractes capsulaires. Mais, avec les caractères qui précèdent, ce détail vraiment n'a plus qu'une minime importance. S'il est une fois établi que la capsule peut devenir malade et peut subir des lésions multiples, il ne répugne plus d'admettre qu'elle puisse perdre sa transparence. Et si, dans un cas donné où elle paraît opaque, on a à choisir, pour expliquer cette opacité, entre l'idée d'une maladie capsulaire, dont l'anatomie pathologique a démontré la

possibilité d'une manière irrécusable, et l'hypothèse pure d'un dépôt passif simplement juxtaposé à la capsule, et tellement bien combiné avec elle qu'on ne puisse plus l'en séparer; si, dis-je, on a à choisir entre ces deux explications, dont l'une est toute naturelle, et dont l'autre, au contraire, suppose l'existence d'un phénomène très insolite, il me semble que l'hésitation ne doit pas durer longtemps. Ces réflexions vont nous aider à apprécier la nature de la lésion que présente la paroi antérieure de la capsule.

L'étude microscopique de la cristalloïde antérieure devenue opaque n'a pas été de beaucoup aussi facile que celle de la cristalloïde postérieure. L'opacité du tissu et le désir que j'avais de conserver la pièce ne m'ont pas permis d'en faire un examen complet.

J'ai commencé par gratter mollement avec un scalpel émoussé la face antérieure ou irienne de cette portion de la capsule. J'ai ensuite déposé sur une petite goutte d'eau les parcelles presque invisibles que la lame avait détachées, et j'ai reconnu ainsi dans cette préparation l'existence d'un certain nombre de cellules épithéliales. Cela prouve qu'aucune fausse membrane n'est déposée au-devant de la capsule, et qu'il ne s'agit par conséquent pas d'une cataracte fausse.

J'ai cherché alors à détacher par le grattage quelques fragments des dépôts blancs et comme crétaqués qui rendent inégale et presque rugueuse la face postérieure de la capsule. J'en ai obtenu quelques-uns, et, après les avoir pulvérisés, je les ai placés sous le microscope. J'ai aperçu des masses opaques, fort irrégulières, paraissant inorganiques, mais n'offrant du reste aucune forme cristalline. L'addition des acides a fourni les mêmes résultats négatifs que sur les dépôts opaques de la cristalloïde postérieure, c'est-à-dire qu'elle n'a rien dissous et qu'elle n'a dégagé aucune bulle de gaz. Je n'ai pu préciser autrement la nature de cette matière singulière qui donne à la capsule son opacité.

Quant à la substance même de la cristalloïde antérieure, il ne m'a pas été possible sous le microscope d'en retrouver les traces au niveau même de ces dépôts crétaqués. Mais on n'a pas oublié que cette membrane n'est pas également opaque dans toute son étendue, et que, à sa partie centrale, au milieu d'un grand nombre de points dont la transparence est masquée, il en reste quelques-uns qui ont conservé quelque diaphanéité. J'ai placé sous

le foyer du microscope, et soumis à de faibles grossissements de 50 diamètres les parties demi-transparentes dont je viens de parler, et là j'ai pu m'assurer d'une chose déjà rendue probable par ce qui précède : c'est que la maladie de la cristalloïde antérieure est tout à fait la même que celle de la cristalloïde postérieure. Le tissu de la membrane laisse apercevoir çà et là quelques points fort rares et fort limités où la diaphanéité est partiellement conservée et où un dépôt grenu, entièrement semblable à celui qu'on voit sur la figure 2, A, mais plus abondant que lui, n'intercepte qu'incomplètement le passage des rayons lumineux. De loin en loin, dans ces points à demi transparents, on voit passer une ligne fine assez droite, analogue à celles qu'on trouve sur la même figure 2. Ces lignes, par leurs deux extrémités, disparaissent dans la complète opacité des parties environnantes. Je n'en ai aperçu, du reste, que quatre ou cinq dans toute l'étendue de la pièce, et il est probable qu'elles n'eussent pas fixé mon attention si l'étude de la capsule postérieure ne m'eût déjà appris la signification et l'importance de ces sortes de fêlures. En résumé, donc, la maladie de la cristalloïde antérieure est la même que celle de la cristalloïde postérieure; seulement elle est beaucoup plus avancée, et les dépôts granuleux, beaucoup plus abondants, ont rendu la première plus épaisse, plus ferme, et surtout plus opaque que la seconde.

On excusera peut-être la longueur des détails qui précèdent, si l'on réfléchit qu'il était nécessaire de répondre par avance à toutes les objections, de se mettre à l'abri de toutes les fins de non-recevoir. Il me semble parfaitement démontré : 1° que la capsule du cristallin peut devenir malade; 2° que des granulations opaques peuvent se déposer dans son épaisseur. Il n'en faut pas davantage pour établir définitivement l'existence des cataractes capsulaires.

J'avais recueilli l'observation précédente en province. Peu de jours après mon retour à Paris, mon collègue et ami, M. Ad. Richard, me porta une pièce analogue à la mienne, en me priant de l'examiner au microscope. Cette pièce lui avait été remise quelques heures auparavant par M. Sichel comme un exemple de cataracte capsulaire, et M. Richard, du reste, abandonnant loyalement une opinion trop exclusive, reconnaissait qu'effectivement la cristalloïde était devenue opaque. Avant d'exposer les résultats

de l'examen microscopique, je transcris presque textuellement l'observation suivante que M. Sichel s'est empressé de mettre à ma disposition.

DEUXIÈME OBSERVATION.

Cataracte capsulo-lenticulaire et morgagnienne. — Extraction.

« M. D... , âgé de soixante et onze ans, atteint d'une cataracte » double, opéré des deux côtés le 28 septembre 1853.

» Cet homme présente à l'œil droit une cataracte capsulaire » végétante. La végétation forme une large plaque, assez réguliè- » rement arrondie, qui remplit les deux tiers internes de la pu- » pille modérément dilatée. Le tiers externe de l'opacité offre » les caractères d'une cataracte lenticulaire molle un peu striée ; » son étroitesse, jointe à la situation très profonde de l'œil et à » la saillie de l'arcade sourcilière, ne permet pas de reconnaître » dans le tiers externe de l'opacité les caractères bien positifs des » cataractes capsulaires.

» Après la kératotomie, au moment où je vais introduire le » kystitome, une forte contraction des muscles oculaires lance » au dehors le cristallin entouré de sa capsule. »

La capsule, close de toutes parts et transparente dans la plus grande partie de son étendue, laissait apercevoir un contenu jaunâtre et liquide. Lorsqu'on plaçait sur une surface quelconque l'appareil cristallinien dans son ensemble, il s'aplatissait, preuve que le liquide intérieur ne distendait pas complètement la capsule.

« La face antérieure de la capsule, au centre et un peu du côté » interne, présente la végétation (1) capsulaire reconnue sur le » vivant, à peu près ronde, quoique ses bords soient légèrement » déchiquetés. Des stries fines, opaques, blanchâtres, un peu sail- » lantes comme le seraient de petits plis de la capsule, s'èten- » dent irrégulièrement autour de la végétation. La circonférence » de la végétation est plus opaque, plus élevée et plus rugueuse ; » son centre plus lisse, un peu déprimé, demi-transparent. »

(1) M. Sichel emploie l'expression consacrée de *végétation* ; mais, en réalité, il s'agissait simplement d'un épaissement de la capsule, comme dans le cas que j'ai rapporté.

M. Sichel désirait conserver intacte cette curieuse pièce, mais une personne étrangère l'ayant touchée imprudemment, la paroi postérieure de la capsule se rompit et son contenu s'écoula immédiatement.

« Le contenu se compose : 1° d'un noyau dur, aplati d'avant en arrière, irrégulièrement arrondi, large d'environ 4 millimètres, épais de 1 à 2 millimètres ; 2° d'un liquide épais, jaunâtre, tout à fait semblable (c'est M. Sichel qui parle) à celui que j'ai vu dans plusieurs cataractes morgagniennes. »

La rupture de la capsule et l'issue de son contenu permirent d'examiner la surface interne de cette membrane.

« A sa face postérieure, toute la partie végétante de la capsule présente une dépression égale à l'élévation de sa face antérieure. On reconnaît que l'opacité de la circonférence de la végétation et des plis qui l'entourent est produite par des plaques en forme de petites bandelettes semi-lunaires, composées de fibroalbumine condensée, très blanches quand on les regarde en arrière, tandis qu'elles paraissaient grises lorsqu'on les regardait en avant. De la circonférence de ces plaques partent des stries blanchâtres, très fines, formées par des filaments fibroalbumineux, également incrustés dans de légères dépressions de la face postérieure de la capsule, et formant les stries qu'on aperçoit par devant. On voit bien ces détails surtout lorsque la capsule est plongée dans l'eau. »

M. Sichel, jugeant cette pièce suffisamment démonstrative, la remit à M. Richard, qui voulut bien me la porter dans la journée. Je l'étudiai immédiatement au microscope.

La pièce offrait plus d'une analogie avec celle que j'ai longuement décrite dans l'observation I^{re}. On y apercevait, comme sur la figure 1, une portion opaque, épaisse, résistante, à peu près circulaire, laquelle avait conservé son intégrité ; c'était la paroi antérieure de la cristalloïde, et autour d'elle plusieurs lambeaux très minces et transparents, débris de la cristalloïde postérieure. En échange de l'observation qu'il avait bien voulu m'adresser, j'envoyai à M. Sichel la note suivante, où j'avais consigné les résultats de l'examen microscopique :

« 1° La partie mince et transparente (cristalloïde postérieure) paraît un peu plus épaisse que la cristalloïde normale. Il semble aussi que sa transparence ne soit pas aussi complète. Examinée au

microscope, elle s'écarte assez notablement de la structure physiologique. A l'état normal, en effet, et lorsqu'elle est débarrassée des portions de l'écorce du cristallin qui lui adhèrent souvent, la cristalloïde ne présente ni fibres, ni stries, et possède, dans toute son étendue, une transparence uniforme et absolue. Si, à l'aide d'une aiguille, on cherche à la diviser sous le microscope, on réussit seulement à la briser en fragments anguleux et irréguliers qui ressemblent à des éclats de verre. Dans le cas actuel, la transparence sous le microscope est uniforme comme à l'état normal. Mais les tractions exercées avec une aiguille sur le fragment de membrane préparé pour l'examen microscopique ont suffi pour en diviser le tissu en bandelettes ou lanières étroites et longues, bien reconnaissables, malgré leur transparence, par la réfraction de leurs bords. Le tissu de la cristalloïde, dans les points où elle paraît saine, n'est donc pas le même qu'à l'état normal; ses propriétés physiques sont altérées, et elle a acquis la propriété de se laisser *fissurer* et diviser en lanières par des tractions.

» 2^o La partie opaque et épaisse de la capsule n'offre ni une opacité ni une épaisseur uniformes. Au centre, l'épaisseur et l'opacité sont trop considérables pour se prêter à l'examen microscopique; mais sur les bords, c'est-à-dire sur la partie la plus périphérique de la cristalloïde antérieure, il m'a été possible de détacher un petit fragment demi-transparent que j'ai placé sous le microscope.

» On reconnaît ainsi qu'une substance opaque est déposée sous forme d'amas irréguliers et inégaux dans l'épaisseur de la membrane cristalline. Là où le dépôt est épais l'opacité est complète; dans les intervalles qui séparent ces accumulations de matière opaque la membrane cristalline a conservé quelque transparence et présente un aspect grenu.

» J'ai essayé l'action de l'acide chlorhydrique et celle de l'acide nitrique pendant que la pièce était sous le microscope. L'effet a été à peu près nul. En tous cas, il n'y a eu aucun dégagement de gaz, preuve que les dépôts ne renferment pas de carbonates.

» Ne pouvant me permettre de détériorer davantage la pièce principale, je n'ai pas essayé l'action des autres réactifs. »

On voit que le fait de M. Sichel offrait avec le mien la plus

grande ressemblance. La ressemblance paraîtrait plus grande encore si j'avais décrit moi-même la pièce anatomique et si je n'avais préféré conserver la description très claire d'ailleurs de M. Sichel.

Ces deux faits m'ayant paru suffisants pour trancher la question, je les communiquai le samedi suivant, 1^{er} octobre, à la Société de biologie, et je ne manquai pas d'exposer les doutes que je conservais sur la nature des dépôts opaques et d'apparence crayeuse auxquels, dans les deux cas, la capsule avait dû son opacité. M. Robin, qui assistait à la séance, m'annonça que, sur une pièce analogue, récemment extraite par M. Desmarres, il avait reconnu que ces dépôts amorphes étaient constitués par des matières grasses.

Quelques jours plus tard, en effet, la *Gazette des hôpitaux* du 18 octobre publiait l'observation à laquelle M. Robin avait fait allusion. Dans un premier-Paris fort ingénieux, le modeste rédacteur en chef de ce *savant* journal annonçait qu'à l'avenir l'opinion générale serait redressée, et qu'on ne pourrait plus nier, comme on l'avait fait jusqu'alors, la *densité du cristallin (sic)*!

J'aurais voulu reproduire en entier l'observation de M. Desmarres, ou plutôt l'observation attribuée à M. Desmarres, et rédigée certainement par quelque élève distrait, car on n'y reconnaît pas le style ordinairement si clair de cet auteur. Malheureusement cette observation très abrégée, et quelque peu confuse, ne s'accorde pas du tout, j'ose même dire est en contradiction avec les résultats obtenus par l'examen microscopique et consignés dans une note de M. Robin. Je laisserai donc de côté la partie clinique de l'observation, ou plutôt je la rédigerai à ma guise en lui donnant la seule interprétation qu'elle puisse recevoir et en prenant sur moi toute la responsabilité de cette interprétation.

TROISIÈME OBSERVATION.

Cataracte capsulaire secondaire. — Extraction.

Clémence Gaudron, de Châteauroux, aujourd'hui âgée de dix-huit ans, perdit la vue à l'âge de quatorze mois à la suite d'une double ophthalmie. Conduite à Paris, elle fut présentée à un chirurgien qui jugea sans ressource l'état de l'œil droit, mais qui crut devoir pratiquer une opération sur l'œil gauche. Cette

opération, selon toutes probabilités, fut l'extraction de la lentille cristalline.

Néanmoins l'enfant resta ou peut-être seulement redevint aveugle, et seize ans plus tard elle fut présentée à M. Desmarres, qui n'eut à s'occuper que de l'œil gauche.

La pupille était presque entièrement fermée par une membrane blanchâtre que M. Desmarres considéra comme une exsudation plastique déposée sur la capsule cristalline. Il restait toutefois à la partie interne de la pupille, et dans la minime étendue d'une tête d'épingle, un passage ouvert aux rayons lumineux. Quant au cristallin, ajoute le texte, il n'existe plus depuis l'opération pratiquée il y a seize ans.

A travers une ouverture faite à la cornée, M. Desmarres introduisit dans l'œil une serretête, saisit la *fausse membrane* (*sic*) et en fit l'extraction.

Le résultat de l'opération fut incomplet. La pupille resta bien nette, et la malade y vit assez pour se conduire, mais non pour travailler.

En résumé, d'après les détails cliniques, la malade aurait été atteinte d'une fausse cataracte constituée par une pseudo-membrane et due sans doute à l'iritis provoquée par l'extraction du cristallin.

L'anatomie pathologique, au contraire, montra, comme on va le voir, que la cataracte était constituée par la capsule cristalline devenue opaque. Il ne reste donc qu'une seule manière d'interpréter ce fait. Il faut admettre que la capsule, laissée en place il y a seize ans, lorsqu'on fit l'extraction de la lentille cristalline, est devenue à son tour opaque après l'opération. Il est probable, en d'autres termes, qu'il s'est produit chez cette malade une cataracte capsulaire secondaire telle qu'on l'entendait autrefois. Un pareil résultat, dont la possibilité, comme on sait, a été niée, eût été bien important à mettre en lumière, et il est malheureux que le rédacteur de l'observation ait cru devoir garder sur l'interprétation de ce fait le plus complet silence.

Du reste, sans aborder la question des cataractes secondaires, M. Desmarres reconnaît toute l'importance de son observation au point de vue plus général des cataractes capsulaires. « Je n'ai pas » cru jusqu'ici à l'opacité de la capsule, ajoute-t-il à la fin de son » observation ; mais si d'autres faits (et il paraît qu'il s'en est

« déjà présenté de semblables) viennent appuyer celui-ci, il
 « faudra bien se rendre à l'évidence. » — Les autres faits sem-
 blables auxquels M. Desmarres faisait allusion étaient précisément
 les deux premières observations de ce mémoire dont je venais
 d'entretenir la Société de biologie.

Voici maintenant la note de M. Robin sur la pièce patholo-
 gique que M. Desmarres lui avait envoyée :

« La capsule du cristallin est blanche, de la teinte des carti-
 « lages et opaque; la moitié postérieure est adhérente à l'autre,
 « mais s'en détache assez facilement, et alors on remarque que
 « la moitié antérieure seule est opaque. La moitié postérieure, à
 « peu de chose près, a sa transparence habituelle, et l'on remarque
 « qu'elle a conservé son épaisseur normale. *Il existe à la face*
 « *postérieure de la moitié antérieure de la capsule une couche*
 « *unique de cellules épithéliales pavimenteuses, fort régulières*
 « pourvues de très fines granulations moléculaires...

« Quant à la substance même de la capsule, ce n'est plus,
 « comme à l'état normal, une matière friable se brisant à bords
 « nets, à angles bien limités comme ceux d'une lame de verre
 « cassé et entièrement transparente sans traces de granulations
 « moléculaires. La substance de la capsule est devenue dure,
 « criant sous les aiguilles qu'on y enfonce, friable encore par l'ac-
 « tion de dilacérer, mais bien moins qu'à l'ordinaire. Les bords ne
 « sont plus nets, mais comme divisés en lamelles ou fibrilles plates
 « plus ou moins longues, striées en long et d'autant plus minces
 « qu'on est plus près de leur extrémité libre. Celle-ci souvent se
 « termine en pointe, tandis que l'autre bout se continue avec le
 « fragment de capsule examiné. La largeur de ces lamelles fibril-
 « laires varie de 1 à plusieurs centièmes de millimètre.

« Un fait plus important à noter, c'est la présence de granu-
 « lations moléculaires jaunâtres à centre brillant, à contours nets
 « et foncés. Elles varient de diamètre entre 0,0005 et 0,002. Çà
 « et là elles sont réunies en petits amas; mais cette disposition est
 « rare, car généralement elles sont écartées les unes des autres
 « de quelques millièmes de millimètre. Elles ne se dissolvent
 « dans aucun des acides nitrique, sulfurique, chlorhydrique et
 « acétique; mais, après l'action un peu prolongée de l'acide sul-
 « furique, l'éther enlève une partie des granulations; la potasse
 « caustique employée directement en fait autant.

» Ces faits portent à admettre que les granulations sont de nature graisseuse, comme une partie de celles qui déterminent le leucoma de la cornée. Une coupe très mince de toute l'épaisseur de la capsule, examinée au microscope, montre que *ces granulations sont bien dans l'épaisseur de la capsule*, au lieu d'être seulement adhérentes à l'une de ses surfaces. »

La note précédente montre que, dans le cas de M. Desmarres, les dépôts opaques contenus dans l'épaisseur de la capsule étaient constitués, en partie du moins, par des granulations graisseuses. En était-il de même dans les deux cas que j'ai observés? Cela est possible, surtout si l'on veut bien se rappeler que les acides forts étaient restés sans action. J'ajoute que la capsule de mon opérée a perdu par suite d'un séjour prolongé dans l'alcool une partie de son opacité et de sa roideur. Je dois dire, toutefois, que je n'ai vu, ni sur ma pièce ni sur celle de M. Sichel, ces granulations à centre brillant et à contours ombrés qui, dans le cas de M. Robin, étaient manifestement constitués par de la matière grasse. Je n'ai aperçu que des granulations opaques et tellement punctiformes que leur centre se confondait avec leurs bords.

Le fait capital qui ressort de l'observation de M. Desmarres, c'est que la capsule cristalline, transparente selon toutes probabilités au moment de la première opération, a pu devenir opaque ensuite, et que cette maladie de la capsule paraît avoir été provoquée par le traumatisme auquel elle a été nécessairement soumise alors. Il est certain que ce fait, si l'on en admet la réalité, est tout à fait exceptionnel; que rien de semblable ne se passe dans l'immense majorité des cas d'extraction, quoiqu'on laisse le plus souvent la capsule en place; qu'enfin les expériences faites sur les animaux n'ont jamais réussi à provoquer l'opacité de la capsule. Mais plus la chose est rare, plus il est nécessaire de l'enregistrer.

Le hasard, qui se plaît quelquefois à rassembler les exceptions, fit tomber précisément le même jour, entre les mains du même M. Robin, une autre pièce que lui avait envoyée le même M. Desmarres, pièce sur laquelle existait une lésion de la capsule, d'origine probablement traumatique encore. Je reproduis ce nouveau fait en regrettant toujours le laconisme de l'observation.

QUATRIÈME OBSERVATION.

Opacité commençante de la capsule, consécutive à une contusion de l'œil.

« Le même jour, dit M. Desmarres, j'ai opéré de staphylôme » une femme de vingt-six ans, madame G..., rue du Ponceau. » Cette maladie s'était développée à la suite d'un coup sur l'œil, » dont la cornée s'était rompue. La pièce a été remise également » à M. Robin (1). »

M. Robin décrit ainsi cette pièce : « L'ablation a porté sur » toute la cornée, sur l'iris et sur les bords de la sclérotique. Les » milieux de l'œil sont fluides, noirs, ce qui est causé par des » globules de sang épanché. Le cristallin est sorti de sa capsule » depuis longtemps ; il est jaunâtre, et ses fibres offrent l'altéra- » tion ordinaire. *La capsule est encore transparente, mais sa » moitié antérieure l'est bien moins qu'à l'ordinaire.* Elle offre » encore son épaisseur et sa friabilité normales ; mais dans son » épaisseur, surtout près de sa face libre, on trouve de fines gra- » nulations jaunâtres, de volume plus uniforme que dans le cas » précédent, bien que leur couleur soit la même. Elles donnent » à la capsule un aspect très élégant sous le microscope. »

J'ignore sur quoi M. Robin s'est appuyé pour admettre que le cristallin avait depuis longtemps abandonné la capsule. Si l'appréciation faite par mon habile collègue est exacte, il y a lieu de croire que la rupture de la capsule et l'expulsion du cristallin ont été produites, à une époque non précisée, par la contusion du globe oculaire. L'opacité de la capsule semble donc, dans ce cas encore, avoir reconnu une cause traumatique. Cette opacité était fort légère, et l'observateur a pu ainsi étudier dans son état le plus simple le dépôt interstitiel des granulations opaques. Il ne paraît pas, du reste, que le tissu de la capsule fût autrement altéré.

Les quatre observations qui servent de base à ce mémoire, recueillies dans des circonstances très diverses et à des époques assez rapprochées, permettent de rendre aux cataractes capsulaires une place qu'elles étaient sur le point de perdre dans le

(1) *Gaz. des hôpit.*, 18 octobre 1853.

cadre des maladies des yeux. Gardons-nous de conclure, cependant, à la fréquence de cette variété de cataracte. Je persiste, au contraire, à croire que ces faits, accumulés par le hasard dans un temps fort court, sont très exceptionnels. Les nombreuses dissections de M. Malgaigne, la longue expérience de M. Desmarres, ne permettent pas d'en douter.

Ce n'est pas avec quatre faits qu'on peut tracer l'histoire d'une maladie; je laisserai donc tout à fait de côté les questions de symptomatologie, et je me bornerai à quelques considérations d'anatomie pathologique.

La nature des lésions constatées à l'œil nu et au microscope au niveau des parties transparentes, aussi bien qu'au niveau des parties opaques, ne laisse aucun doute sur l'existence d'une maladie de la capsule cristalline.

Deux fois traumatique, et deux fois spontanée, l'opacité de la capsule a toujours porté principalement, sinon exclusivement, sur la cristalloïde antérieure. Dans l'observation I^{re}, la cristalloïde postérieure commençait à devenir opaque au niveau de son union avec l'antérieure; dans les trois autres cas, elle avait conservé toute sa transparence.

La forme et les limites précises de l'opacité ne sont pas indiquées dans l'observation IV^e. Ces détails ne manquent pas dans les autres observations. On y voit que l'opacité principale s'est montrée sous la forme d'un disque assez régulièrement circulaire, dont les limites étaient bien nettes. Les dimensions de ce disque ont varié: deux fois c'étaient exactement les dimensions de la cristalloïde antérieure; mais, dans le cas de M. Sichel (obs. II), le disque opaque n'occupait qu'une partie de l'étendue de cette membrane.

L'opacité était uniforme dans l'observation III^e. Dans les observations I^{re} et II^e, au contraire, elle était beaucoup plus considérable sur les bords du cercle opaque qu'à son centre. Dans un cas (obs. I^{re}), la zone périphérique, c'est-à-dire la partie la plus opaque, occupait précisément la partie de la cristalloïde antérieure qui est habituellement cachée par l'iris.

Au delà du cercle opaque, la cristalloïde, dans l'observation III^e, recouvrait brusquement toute sa transparence. Il n'en était pas de même dans les observations I^{re} et II^e: jusqu'à une certaine distance au delà de l'opacité principale, on trouvait dans l'épais-

seur de la capsule un dépôt de même nature que le premier, mais beaucoup moins abondant que lui. On est porté à croire, après avoir analysé ces deux faits, que l'état morbide qui a ôté à la capsule sa transparence a débuté sur la cristalloïde antérieure au niveau du disque opaque, et que de là il s'est propagé, par une sorte d'irradiation, et en s'atténuant peu à peu, aux parties adjacentes de la capsule.

Au niveau des points opaques, l'épaisseur de la capsule était notablement accrue. Il n'y a eu, sous ce rapport, qu'une seule exception (obs. IV^e). Sur les limites du cercle opaque, l'épaisseur, dans deux cas (obs. I^e et II^e), était plus considérable que partout ailleurs. Une fois l'épaississement était limité d'une manière si brusque que, examiné à travers la pupille, il avait donné l'idée d'une végétation (obs. II^e).

Dans tous les cas, l'opacité était due à des granulations très fines, insolubles dans les acides les plus forts, lesquelles, malgré leur apparence crétacée et inorganique, étaient *probablement* de nature grasseuse. Ces granulations étaient déposées dans l'épaisseur même de la membrane cristalline, et non sur l'une ou l'autre de ses faces. Dans un cas, toutefois (obs. I^e), elles faisaient saillie en quelques points à la face postérieure de cette membrane, comme l'aurait fait un dépôt formé par simple juxtaposition. Mais, dans les autres points, il n'en était plus de même, et l'existence d'une maladie particulière de la capsule devenait évidente.

Enfin, et c'est peut-être un des faits les plus importants qui résultent du rapprochement des quatre observations précédentes, la capsule n'a jamais été trouvée opaque sans que le cristallin fût opaque aussi. Une fois, il est vrai, le cristallin avait été extrait par une première opération; mais il fallait, pour cela, qu'il fût devenu préalablement opaque (obs. III^e). Une autre fois, la même cause traumatique, en atteignant à la fois le cristallin et sa capsule, en avait produit la double opacité (obs. IV^e). Mais ces deux faits, compliqués de circonstances toutes spéciales, ne peuvent nous servir pour éclairer la marche des cataractes capsulaires. Les observations I^e et II^e, au contraire, sont très instructives sous ce rapport. Dans ces deux cas, une cataracte lenticulaire était développée en même temps que la cristalloïde antérieure devenait opaque, et il y avait, en outre, dans l'observation II^e,

une quantité notable de liquide opaque entre la lentille et la capsule, c'est-à-dire que la cataracte était à la fois lenticulaire, morgagnienne et capsulaire. En sera-t-il de même dans les observations ultérieures, et la cataracte capsulaire spontanée est-elle appelée à coïncider toujours avec une maladie du cristallin proprement dit? Je n'oserais l'affirmer, et pourtant il est permis de croire que les circonstances propres à troubler la nutrition de la capsule sont de nature à troubler, à plus forte raison, la nutrition de son contenu.

Jusqu'ici je n'ai parlé que des dépôts opaques. Cette lésion en effet est la plus apparente et la plus importante. Mais ce n'est pas la seule qui ait été constatée. Exception faite de l'observation IV^e, recueillie, comme on l'a vu, dans des circonstances toutes spéciales, il y avait, dans tous les cas, une profonde altération du tissu même de la capsule. Cette altération, toujours la même, était limitée, dans l'observation III^e, aux parties opaques. Mais dans les observations I^{re} et II^e elle avait gagné les parties transparentes de la cristalloïde, c'est-à-dire que cette membrane était malade, même dans les points où elle paraissait saine.

Dans l'observation I^{re}, la cristalloïde postérieure était au moins deux fois plus épaisse qu'à l'état normal, et, quoique son épaisseur n'ait pas été mesurée dans les autres cas, cet exemple suffit pour prouver l'existence d'un trouble de nutrition. En même temps, le tissu de la membrane avait perdu cette grande élasticité qui lui permet de se rouler sur lui-même lorsqu'on le déchire, et cette grande fragilité qui lui permet de se laisser diviser suivant des lignes à contours réguliers. Ces caractères, dans l'observation I^{re}, étaient tellement prononcés, qu'ils décelaient, même avant l'examen microscopique, l'existence d'une lésion de la capsule.

Enfin, le microscope, dans les observations I^{re}, II^e et III^e, a montré que la cristalloïde était le siège d'une altération que je propose de désigner sous le nom de *fissuration*. Cette altération est caractérisée par un changement de consistance qui permet à la cristalloïde de se laisser déchirer en bandelettes ou en lanières inégales, propriété tout à fait insolite et manifestement développée par un état morbide. On trouve dans l'observation II^e cette fissuration à l'état de simplicité, puisqu'elle existait en certains points où le tissu de la capsule n'était pas autrement altéré, où il

était libre de granulations opaques, et où il avait conservé sa parfaite transparence.

On ne saurait méconnaître, dans cette disposition, le résultat d'un travail morbide, et d'ailleurs il y a, dans les faits connus jusqu'ici, une lésion propre à jeter quelque jour sur ce phénomène. J'ai eu l'occasion de vous présenter plus d'une fois des pièces et des dessins relatifs à une affection de cartilages très-analogue à celle-ci. Les cartilages articulaires, par suite d'une modification particulière de leur gangue ou substance fondamentale, perdent fréquemment leur continuité et se laissent diviser, de la surface vers la profondeur, en lanières irrégulières semblables à celles dont ont lu plus haut la description. Au degré le plus avancé de la maladie, la couche diarthrodiale n'est plus constituée que par d'étroites bandelettes implantées sur la surface de l'os comme les filaments d'un velours d'Utrecht. J'ai décrit, dans nos *Bulletins*, sous le nom d'*altération velvétique* des cartilages, cette maladie déjà indiquée, du reste, depuis longtemps. Mais elle ne mérite ce nom que lorsqu'elle est arrivée à une période extrême, et avant cette époque, avant que la séparation des lanières se soit spontanément effectuée, il y a dans la trame du cartilage une modification de structure qui permet d'obtenir cette séparation par une dilacération faite sous le microscope par des pointes d'aiguilles. J'ai décrit, sous le nom de *fissuration* des cartilages, ce premier degré qui précède l'altération velvétique. Or, je ne saurais mieux comparer l'état de la cristalloïde malade qu'à cet état des cartilages diarthrodiaux. Voilà pourquoi je le désigne sous le nom de *fissuration de la capsule cristalline*.

§ II.

Quelques réflexions sur les affections connues sous les noms vicieux de *Capsulite* et de *Kéralite*.

Cela posé, quelle est la nature du travail morbide qui détermine l'épaississement, l'opacité et la fissuration de la capsule cristalline?

Est-ce une inflammation de cette membrane, une *capsulite*? On l'a dit. Ce mot a trouvé place dans d'excellents traités d'ophtalmologie. Plusieurs auteurs, à la vérité, n'ont pas rapporté à la *capsulite* toutes les cataractes capsulaires. Suivant eux, celles

qui surviendraient chez certains malades atteints d'iritis chronique seraient seules dignes de ce nom. S'il est vrai qu'en pareil cas la capsule devienne quelquefois opaque, il est naturel d'invoquer l'inflammation comme cause de cette lésion, puisque très près de là, sur l'iris adjacent, on trouve des lésions d'origine évidemment inflammatoire. Cela est naturel encore lorsque l'opacité capsulaire a succédé à des actions traumatiques comme cela paraît avoir eu lieu dans les observations III^e et IV^e. Mais l'explication la plus naturelle n'est pas toujours la plus exacte.

Je me demande d'abord de quel droit on attribue à l'inflammation tout ce qui survient dans une région enflammée. Il suffit qu'un travail morbide soit, à un degré quelconque, accompagné ou compliqué de quelques phénomènes inflammatoires, pour qu'aussitôt, méconnaissant tout le reste, on considère la maladie comme une inflammation. A force de voir souvent des parties enflammées, on a fini par croire qu'on savait ce que c'est que l'inflammation, et c'est avec une satisfaction évidente qu'on se sert de cet élément pour grouper, décrire, et même pour diriger le traitement d'un grand nombre d'affections où il ne joue pour tant qu'un rôle secondaire.

Dire toutes les erreurs que cette tendance a enfantées, ce serait presque tracer l'histoire de ce brillant système auquel Broussais a attaché son nom, et dont l'influence, sans qu'il y paraisse, s'est prolongée jusqu'à nos jours. Parce qu'on a abandonné le culte de la gastrite, parce qu'on a cessé de considérer le tubercule et le cancer comme des produits inflammatoires, on croit avoir secoué le joug de ce système. Mais lorsqu'un ordre de choses a duré vingt ans, lorsqu'il a pris racine dans les idées et dans le langage, on ne s'en débarrasse pas ainsi d'un seul coup. Pendant la lutte qui en prépare la chute, les adversaires concentrent leur attaque sur quelques points plus importants et mieux défendus que les autres, sur ce que j'appellerais volontiers les places fortes de la doctrine. Lorsque ces places sont démantelées, lorsque la résistance disparaît, le parti victorieux croit avoir terminé son œuvre; il se repose dans son triomphe sans s'apercevoir que le parti opposé règne encore sur une foule de points d'une importance secondaire.

C'est ainsi que les adversaires de l'école physiologique, subissant à leur insu l'influence de leur époque, ont laissé sans cou-

testation dans la classe des maladies inflammatoires un grand nombre d'affections qu'ils en eussent certainement retirées s'ils eussent quelque peu réfléchi. Et, par exemple, n'est-ce pas une chose étrange d'entendre désigner comme des inflammations certaines maladies qui se développent dans des tissus non-vasculaires ?

L'inflammation, quelle que soit du reste l'idée qu'on se fasse de sa nature intime, est un état morbide qui débute par l'élément vasculaire des différents tissus. Cette proposition, je pense, trouvera peu de contradicteurs, et à l'époque où Broussais éleva son système, elle était généralement acceptée. Or, ce système ayant précisément pour but de ramener à l'inflammation toutes les lésions locales, que fallait-il penser des lésions qui surviennent dans des tissus privés de vaisseaux ? Fallait-il renoncer à placer dans l'appareil vasculaire le siège primitif de l'inflammation ? Quelques modernes l'ont tenté, mais l'école de Broussais ne pouvait le faire ; elle ne le fit pas et elle eut raison. Fallait-il renoncer à dire que toutes les lésions locales étaient d'origine inflammatoire ? Cela eût été fort sage assurément, mais un pareil aveu eût été le coup de mort du système. Dès lors il ne restait que deux ressources : nier l'existence et la possibilité des maladies dans les tissus non-vasculaires, ou accorder *à priori* des vaisseaux à certains tissus dans lesquels pourtant l'anatomie n'en démontrait pas la présence.

Ces deux ressources furent mises à profit ; chacune d'elles reçut son application dans certains cas particuliers. Chose remarquable, ce ne furent pas toujours les partisans de la doctrine physiologique qui se chargèrent de lui fournir ce renfort nécessaire : tant il est vrai que les hommes subissent à leur insu l'influence des idées dominantes de leur époque, même lorsque ces idées leur paraissent erronées, même lorsqu'ils s'efforcent de leur résister !

L'absence totale de vaisseaux dans les cartilages articulaires à l'état normal est l'un des points les mieux établis de l'anatomie de structure, et il est même très douteux que ces organes puissent, à l'état pathologique, devenir le siège d'une vascularisation véritable. Dans un semblable tissu, l'état inflammatoire est évidemment impossible. A l'époque où l'inflammation régnait sans partage sur toute la pathologie, on fut donc conduit à nier la

possibilité d'un état morbide quelconque dans les cartilages diarthroïaux. On n'ignorait pas, à la vérité, que ces organes peuvent être le siège d'altérations profondes, variées et fréquentes ; mais on crut pouvoir considérer ces altérations comme purement mécaniques, et l'on s'efforça d'en expliquer la production par les pressions et les frottements auxquels les surfaces articulaires sont exposées. J'ose croire qu'il n'est pas nécessaire de réfuter ici cette explication ingénieuse. La Société anatomique a vu depuis quelques années, sur un grand nombre de pièces, que les cartilages articulaires soumis à des pressions exagérées s'épaississent, et qu'ils s'amincissent, au contraire, dans les points où les pressions, par une cause quelconque, cessent de s'effectuer. Beaucoup d'autres lésions peuvent s'y manifester encore ; il n'entre pas dans mon plan de les énumérer ici : M. Leudet, du reste, en a résumé l'histoire dans son compte rendu des travaux de la Société pour l'année 1851. La seule chose peut être dont on puisse s'étonner aujourd'hui, c'est la facilité avec laquelle nos maîtres se contentèrent d'une théorie mécanique pour expliquer ces nombreuses altérations des cartilages. L'étonnement diminue, toutefois, si l'on fait la part du courant d'idées dans lequel les pathologistes furent entraînés alors ; si l'on tient compte de l'erreur des chirurgiens anglais, qui faisaient jouer un si grand rôle à l'inflammation des cartilages, erreur contre laquelle il était nécessaire de réagir, et si l'on réfléchit enfin à la situation profonde des cartilages, à l'impossibilité de les explorer directement pendant la vie, à la marche lente et silencieuse de leurs maladies, et surtout à l'existence réelle des actions mécaniques invoquées pour expliquer leurs altérations.

Mais ce qui était à la rigueur acceptable pour les cartilages ne l'était plus pour d'autres organes privés comme eux de tout élément vasculaire ; et, par exemple, il n'était pas possible de nier les maladies des membranes transparentes de l'œil : par sa position superficielle, par la facilité avec laquelle on peut l'examiner, par la rapidité avec laquelle elle peut subir, sous des influences purement dynamiques, de profondes altérations, la cornée réclamait impérieusement sa place parmi les organes susceptibles de devenir malades.

Or la plupart des affections de la cornée sont précédées ou accompagnées d'un état inflammatoire évident de la conjonctive ou

des autres membranes de l'œil. Quoi de plus simple, dès lors, que de les rattacher, elles aussi, à un état morbide analogue ? L'inflammation de la cornée fut donc généralement admise, et le mot *kératite* fut créé. Cette théorie, du reste, rendait assez bien compte de la plupart des lésions de la kératite. Il n'y avait qu'une difficulté sérieuse. L'inflammation n'est pas possible sans vaisseaux, et l'on ne trouvait pas de vaisseaux dans la cornée normale. Mais une hypothèse ne coûte guère lorsqu'il s'agit de défendre un système. L'observation faisant défaut, on invoqua le raisonnement, et la vascularité de la cornée fut acceptée par suite de cette pétition de principes : la cornée peut s'enflammer, donc elle est vasculaire. A ceux qui objectaient que les injections les plus fines ne pénétraient pas à l'état normal dans l'épaisseur de la cornée, on répondit que les vaisseaux de cette membrane, hors l'état de maladie, étaient effectivement trop fins pour pouvoir être injectés, que les globules de sang eux-mêmes étaient trop gros pour les traverser ; mais que l'état morbide, dilatant ces canaux invisibles, finissait par en rendre l'existence évidente : nouveau sophisme consistant à conclure de l'état pathologique à l'état physiologique, et à considérer comme normale une disposition qu'on ne voit jamais à l'état normal. Et ainsi reparurent ces prétendus vaisseaux séreux admis autrefois par Boerhaave pour expliquer les mystères de l'inflammation.

On objectera peut-être contre les appréciations précédentes que l'inflammation de la cornée avait trouvé place dans les traités de pathologie dix ans avant l'époque où Broussais créa son école ; mais on se tromperait fort si l'on croyait que Broussais eût été le premier auteur de la doctrine physiologique. Il n'est donné à aucun homme de changer ainsi brusquement le courant des idées de son siècle. Les chefs d'école, dont l'histoire a inscrit les noms en tête des systèmes qui ont tour à tour dominé dans la science, ont presque toujours été des généralisateurs bien plus que des créateurs. Ils ont pris autour d'eux, dans le milieu où ils vivaient, des idées vaguement répandues dans beaucoup d'esprits. Ils les ont coordonnées, développées, généralisées, et en ont fait un corps de doctrine en harmonie avec les opinions individuelles du plus grand nombre. C'est ce qui explique le succès des systèmes. — Ainsi fit Broussais, et voilà pourquoi beaucoup de points de vue, considérés à juste titre comme faisant partie intégrante de la doc-

trine physiologique, ont pris naissance cependant avant l'époque où cette doctrine fut constituée.

Dans les luttes qui amenèrent la chute de l'école physiologique, on ne s'occupa que des grandes questions générales qui dominent pour ainsi dire toute la pathologie, et l'on s'inquiéta fort peu de savoir si les opacités, les érosions et les autres altérations de la cornée étaient réellement de nature inflammatoire. On continua donc, par pure habitude, je pense, et faute d'y avoir suffisamment réfléchi, à admettre l'existence des kératites aiguës ou chroniques, et à les combattre par des moyens antiphlogistiques. Telle fut même la confiance qu'on eut dans cette appréciation, qu'on se laissa aller à diviser les prétendues kératites en deux groupes : les kératites *vasculaires* et les kératites *non-vasculaires*. Étrange aveu qui aurait dû suffire à lui seul pour faire rejeter toute la théorie, car cela revenait à décrire des inflammations sans vaisseaux. Je sais bien que depuis quelques années M. Küss, de Strasbourg, et après lui plusieurs auteurs allemands, changeant tout à fait le sens du mot *inflammation*, ont admis des inflammations sans vaisseaux. J'applaudis, pour ma part, aux belles remarques du professeur de Strasbourg sur le rôle des vaisseaux dans la nutrition, et je suis heureux de reconnaître que la lecture de son ingénieux opuscule (1) a été le point de départ de mes recherches sur la pathologie des tissus non-vasculaires. Mais je ne saurais admettre sa manière de voir sur le siège primitif de l'inflammation ; suivant lui, dans les tissus même les plus vasculaires, l'inflammation débiterait en dehors et sans la participation des vaisseaux, et les troubles circulatoires ne s'y produiraient que consécutivement et accidentellement. D'après cette théorie, l'état inflammatoire pourrait se manifester dans les parties privées de vaisseaux, et c'est même là, suivant M. Küss, qu'il se présenterait à l'état type et sous sa forme la plus simple. Ne voit-on pas qu'en procédant ainsi, cet auteur a tout simplement donné au mot *inflammation* une signification nouvelle, et qu'il l'a rendu à peu près synonyme des mots *trouble local de nutrition* ?

Or le mot *inflammation* a aujourd'hui un sens bien déterminé qu'il me semble très utile de lui conserver. Il désigne un état

(1) Küss, *De la vascularité de l'inflammation*. Strasbourg, 1846, in-8 de 56 pages.

morbide complexe que constituent plusieurs éléments agencés dans un certain ordre. Ces éléments, tels que la congestion, les sécrétions anormales, les altérations de texture, peuvent, pour la plupart, dans certains cas particuliers, exister les uns sans les autres, et c'est ce qui a conduit M. Andral et son école à les décrire isolément, à méconnaître l'enchaînement qui existe presque toujours entre eux, et à rejeter cette *entité collective* à laquelle on a de tout temps donné le nom d'*inflammation*.

Malgré le talent avec lequel cette dernière doctrine a été défendue, elle n'a rencontré qu'un petit nombre de partisans, et presque tous les auteurs ont continué à décrire d'une manière générale et abstraite d'abord, puis d'une manière spéciale dans chaque organe, dans chaque tissu, un état morbide auquel ils ont conservé le nom d'inflammation. C'est qu'en effet il est fréquent, très fréquent d'observer, et il est facile, très facile de provoquer sur l'homme et les animaux une série de phénomènes morbides qui commence par des troubles locaux de la circulation capillaire, qui continue par la sécrétion d'une lymphe coagulable ou plastique, qui aboutit à la formation du pus, et qui peut, à chacune de ces diverses périodes, avancer en passant à la période suivante, ou rester stationnaire, ou rétrograder par résolution. La succession régulière de ces phénomènes s'effectue si souvent sous nos yeux, qu'il est indispensable, pour la clarté des descriptions, et surtout pour la simplification des indications thérapeutiques, de donner un nom à cet ensemble, à cette entité pathologique; ce nom, l'usage l'a déjà dès longtemps consacré, et toutes les fois qu'on voit se succéder dans une partie la congestion, puis la sécrétion plastique suivie ou non de suppuration, on dit que cette partie est *enflammée*.

C'est ainsi que la très grande majorité des auteurs, et la presque unanimité des praticiens, envisagent l'inflammation. Il est bien évident dès lors qu'un état morbide dont le début s'effectue toujours par les vaisseaux capillaires n'est pas possible dans les tissus qui n'ont pas de vaisseaux.

Lorsqu'il y a deux ans, à pareille époque, dans un cours que je fis à l'École pratique sur les *maladies des yeux*, je voulus faire l'étude des affections de la cornée l'application des principes généraux dont on vient de lire le résumé, je ne tardai pas à reconnaître qu'on avait mal apprécié la nature de ces affections.

Déjà familiarisé, par mes recherches sur la pathologie des cartilages, avec les phénomènes morbides dont les tissus privés de vaisseaux peuvent devenir le siège, je fus conduit à considérer les maladies de la cornée et de la capsule cristalline comme des troubles nutritifs entièrement différents, quant à leur nature, de ceux que l'inflammation détermine dans les tissus vasculaires. En un mot, je niai résolument l'existence et même la possibilité de la kératite et de la capsulite.

Cette négation excita beaucoup de surprise. Le doute qui planait alors sur l'existence des maladies de la capsule fit qu'on m'abandonna volontiers la capsulite ; mais il n'en fut pas de même de la kératite, et les objections ne me manquèrent pas. Ces objections, je me les étais déjà faites à moi-même, et je croyais les avoir résolues. Néanmoins, le peu d'empressement avec lequel mes opinions furent accueillies et le grand nombre d'incrédules qu'elles rencontrèrent me firent un devoir de soumettre au contrôle de l'observation et de l'expérimentation les données que j'avais d'abord établies *à priori*. J'entrepris donc sur des chiens et des lapins des expériences très variées ; je soumis la cornée à toutes sortes d'actions traumatiques ; je constatai pendant la vie des animaux l'état de cette membrane, je pratiquai après leur mort les injections les plus pénétrantes dans les vaisseaux de la tête, puis je soumis les pièces à l'étude microscopique. Me défiant des résultats obtenus dans ces expériences, je me demandai si les affections spontanées de la cornée ne différaient pas de celles que je provoquais sur l'œil des animaux par des actions mécaniques. Je repris donc sur l'homme l'étude clinique de la kératite. Je recueillis des observations dans les hôpitaux et dans les dispensaires. Qu'il me soit permis de remercier ici M. Desmarres pour la complaisance avec laquelle il a bien voulu mettre à ma disposition les nombreux malades de sa consultation publique. Ces observations et ces recherches nouvelles ne firent que me confirmer de plus en plus dans mon opinion sur la kératite, et je crois être en mesure aujourd'hui de résoudre expérimentalement, comme je les avais d'abord résolues théoriquement, toutes les objections qui m'ont été adressées.

Je commence par exposer dans toute leur force les arguments qui ont paru suffisants jusqu'ici pour faire admettre la doctrine de la kératite.

1° La cornée, considérée à l'état normal, semble ne pas renfermer de vaisseaux ; mais elle possède cependant des vaisseaux vasculaires qui deviennent sanguins sous l'influence de l'inflammation. La vascularisation de la cornée n'est autre chose que la dilatation de ces vaisseaux normaux, lesquels, d'invisibles qu'ils étaient, deviennent alors visibles.

2° Les lésions attribuées à la kératite se produisent en général dans des maladies évidemment inflammatoires dont on constate ces lésions sur les membranes voisines, la conjonctive, la sclérotique, l'iris, etc. N'est-il pas tout simple d'admettre que toutes ces lésions soient de même nature, c'est-à-dire de nature inflammatoire ?

3° L'analyse des phénomènes qui se montrent sur la cornée malade vient déposer dans le même sens. Le pus qui se forme quelquefois entre les lames de cette membrane n'est-il pas la preuve de l'inflammation ? Les taies de diverse nature ne sont-elles pas dues à des épanchements de lymphes plastiques ? Les ulcères ne sont-ils pas ici, comme dans les autres parties molles, la conséquence d'un travail particulier, travail dit d'ulcération, auquel l'inflammation prend une part incontestable ? Enfin, la cicatrisation des plaies de la cornée, leur réunion par première intention, n'est-elle pas l'effet ici, comme partout ailleurs, d'une inflammation particulière, l'inflammation adhésive ?

On voit que la doctrine de la kératite repose sur des faits nombreux ; ces faits pour la plupart sont même fort bien observés, mais il s'agit de savoir s'ils sont bien interprétés. Pour ma part je pense que non.

Et d'abord est-il vrai que la cornée soit vasculaire ? à défaut de vaisseaux sanguins, posséderait-elle au moins des vaisseaux lymphatiques ? L'étude microscopique des membranes transparentes de certains animaux montre qu'il y a des vaisseaux capillaires dont le calibre dépasse à peine le diamètre des globules sanguins, et dans lesquels ces globules ne cheminent qu'un à un, séparés parfois les uns des autres par d'assez longs intervalles où le sérum existe seul. Quelquefois même on voit entre deux capillaires voisins un vaisseau anastomotique dans lequel il n'y a pas un seul globule. Mais cette dernière disposition est exceptionnelle ; elle ne s'observe pas sur un ordre particulier de vaisseaux, mais bien sur les vaisseaux entièrement semblables aux autres : tel capillaire

qui, à un moment donné, ne renferme que du sérum, admettra peu à peu des corpuscules solides, tandis qu'un autre capillaire, perméable d'abord à tous les éléments du sang, cessera pendant quelques instants de recevoir des globules. En d'autres termes, les mêmes capillaires peuvent, sous les yeux de l'observateur, et sans cause appréciable, devenir tantôt séreux, tantôt sanguins. Maintenant qu'on fasse intervenir l'irritation la plus légère, et en un clin d'œil on verra les globules se précipiter à la fois dans tous les capillaires, en se succédant sans interruption et même en paraissant se pousser les uns les autres. C'est à cette cause que sont dues les rougeurs presque instantanées qu'il est si aisé de produire sur la conjonctive, en introduisant un corps étranger dans les paupières. Ce que l'irritation la plus légère détermine sur le vivant, les injections le produisent sur le cadavre, et rien n'est facile, par exemple, comme de colorer entièrement, et sans aucune rupture, la conjonctive, en poussant dans les artères une injection pénétrante.

Peut-on s'étayer sur l'observation précédente pour admettre des vaisseaux *séreux* dans la cornée? Le rapprochement, il faut l'avouer, serait tant soit peu forcé. Autre chose est un vaisseau sanguin, susceptible de paraître séreux pendant quelques minutes; autre chose serait un vaisseau destiné par la nature à ne jamais renfermer à l'état normal que du sérum. Entre ces deux vaisseaux, il n'y aurait aucune analogie, et de l'existence du premier on aurait grand tort de conclure à l'existence du second. D'ailleurs il y a en anatomie une règle impérissable : cette règle consiste à n'admettre que ce qu'on voit. Or, les vaisseaux séreux ou prétendus tels des membranes à vaisseaux sanguins s'aperçoivent très bien sous le microscope, pendant la vie et quelques instants après la mort; ils se reconnaissent aux deux lignes parallèles qui marquent leurs bords comme à la réfringence de leur contenu. Les vaisseaux de la cornée, à défaut de globules, devraient donc, sous le microscope, se manifester par de semblables caractères. Il n'en est rien, et plusieurs fois j'en ai vainement cherché la trace sur la cornée d'animaux tués seulement depuis quelques minutes. Ceci constitue déjà, comme on voit, une forte présomption contre l'existence des prétendus vaisseaux séreux de la cornée.

D'ailleurs il est un moyen bien simple de démontrer les vais-

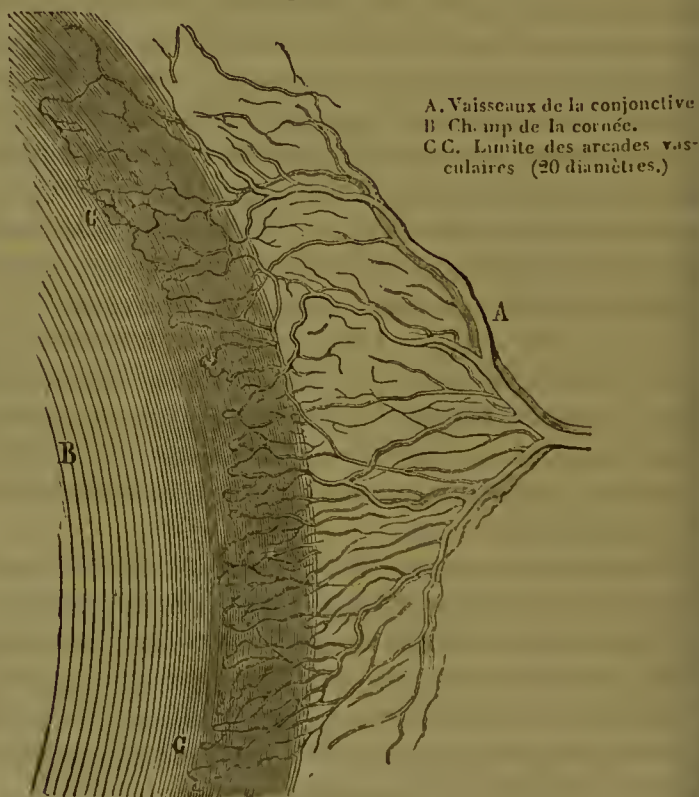
seaux partout où ils existent et quelle que soit leur ténuité. L'art des injections, si plein de mystères au XVII^e et au XVIII^e siècle, est devenu tellement vulgaire aujourd'hui, que l'anatomiste le moins exercé peut avoir la certitude de faire pénétrer les liquides colorés dans les canaux vasculaires les plus déliés de l'organisme, même dans ceux qui sont censés trop étroits pour recevoir les globules sanguins. Par exemple, l'eau colorée avec des matières solubles, végétales ou animales, est un liquide infiniment plus subtil que le sang, et tous les anatomistes savent bien qu'elle a la propriété, non seulement de pénétrer dans tous les vaisseaux, mais encore de filtrer, par imbibition, en dehors de leurs parois, de manière à donner aux tissus une coloration uniforme. Une pareille injection est plus nuisible qu'utile lorsqu'il s'agit d'étudier la distribution des vaisseaux, mais elle est excellente pour discerner les tissus vasculaires de ceux qui ne le sont pas. Toutes les fois, en effet, qu'un organe échappe à la coloration générale ainsi communiquée aux parties environnantes, on peut affirmer hardiment que cet organe ne renferme pas de vaisseaux. J'ai plusieurs fois, sur des fœtus humains et sur les chiens adultes, poussé dans les artères de la tête une décoction de cochenille concentrée et filtrée, et j'ai vu la cornée au bout d'une demi-heure conserver sa transparence et sa couleur normale, quoique l'humeur aqueuse fût déjà colorée en rouge. Je cite ces expériences qui me paraissent concluantes; j'ajoute, pour éviter toute erreur, que la cornée elle-même peut finir aussi, plusieurs heures après l'injection, par devenir légèrement rosée; mais c'est là un phénomène d'imbibition pure et simple, comme la coloration jaune des cartilages dans certains cas d'ictère.

Il y a du reste un autre procédé, plus démonstratif encore que le précédent. Il consiste à injecter dans les vaisseaux de la tête de l'essence de térébenthine colorée avec des substances minérales insolubles, mais tellement fines que les corpuscules colorants soient plus petits que les globules sanguins. Le bleu de Prusse, broyé à l'huile, est l'une des couleurs les plus ténues, et par conséquent les plus favorables pour cela; les corpuscules légèrement allongés qui le constituent ne dépassent guère dans leur plus grand diamètre *un demi-millième de millimètre*, et les plus gros d'entre eux sont encore cinq ou six fois moins larges

que les globules du sang. La térébenthine tenant en suspension cette poudre impalpable, va aussi loin que l'eau pure, et présente l'avantage de ne colorer que les vaisseaux. Or, j'ai bien des fois poussé cette injection dans les artères de la tête sur l'homme et sur les animaux aux divers âges, et j'ai acquis cette certitude absolue qu'aucun conduit vasculaire n'existe ni à la surface ni dans l'épaisseur de la cornée.

Il suffit d'étudier à la loupe ou sous les plus faibles grossissements du microscope un œil ainsi injecté pour renoncer sans retour à l'hypothèse des vaisseaux, même des vaisseaux séreux de la cornée. On voit alors que les capillaires de la conjonctive, parvenus au niveau de la cornée, s'avancent d'environ un demi-millimètre à la surface de cette membrane, et se recourbent

Fig. 3.



brusquement sur eux-mêmes. Ils décrivent ainsi une série d'anses qui s'arrêtent toutes au même niveau et dont l'ensemble circonscrit un cercle assez régulier. L'aire de ce cercle, qui correspond

Le champ de la cornée, ne renferme aucune trace de vaisseaux. Or, il suffit de jeter les yeux sur la figure 3, pour reconnaître que l'injection a pénétré dans tous les capillaires; la matière injectée est partout continue à elle-même, et les trajets qu'elle a parcourus sont fermés de toute part. Les vaisseaux séreux de la cornée, s'ils existaient, devraient nécessairement aboutir à des anses vasculaires terminales représentées sur la figure; on devrait apercevoir çà et là au niveau de leur embouchure quelques vagues prolongements opaques constitués par des parcelles de matière à injection égarées dans les étroits canaux du sérum. Il n'en est rien, et chaque anse terminale, examinée en particulier, présente dans toute son étendue des contours parfaitement nets. Sous ce rapport, il y a la plus complète ressemblance entre la disposition des vaisseaux conjonctivaux autour de la cornée, et celle des vaisseaux des synoviales autour des cartilages articulaires. La terminaison en arcades vasculaires est la même dans les deux cas. J'ajouterai, pour rendre l'analogie plus complète, que, sur la cornée, comme sur les cartilages diarthrodiaux, les arcades vasculaires empiètent d'autant plus sur les bords de ces organes que l'on considère des animaux plus jeunes. L'étendue de ces arcades est même, *absolument parlant*, plus considérable sur les embryons de cinq à six mois que sur les sujets adultes, et il est permis de se demander pour la cornée, comme M. Toyubee l'a fait pour les cartilages, si, à une époque très reculée de la vie intra-utérine, il n'y aurait pas à leur surface une couche vasculaire complète.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, il est parfaitement certain que pendant toute la durée de la vie extra-utérine, il n'y a en-devant de la cornée aucune couche vasculaire, et les mêmes expériences prouvent qu'il n'y a pas non plus de vaisseaux dans l'épaisseur de cette membrane.

Mais, dira-t-on, comment expliquerez-vous, autrement que par la préexistence de canaux séreux invisibles, l'apparition si fréquente des vaisseaux dans la cornée malade? Je réponds d'abord que cela que cette explication est le moindre de mes soucis. Je ne découvre pas de vaisseaux à l'état normal, je conclus qu'il n'y en a pas; j'en trouve à l'état pathologique, et j'en conclus qu'ils y sont venus sous l'influence de la maladie. Pour admettre cela, il n'est pas besoin de le comprendre, il suffit de le voir. Il n'est

pas besoin surtout de recourir à une hypothèse toute gratuite, qui a, entre autres prétentions, celle de n'être pas démontrable.

A la rigueur donc, j'aurais pu me dispenser de chercher comment et pourquoi la cornée se vascularise. J'ai eu cependant la curiosité d'étudier ce point de physiologie pathologique, et les résultats auxquels je suis parvenu, très analogues, du reste, à ce que m'avait déjà fourni l'étude de la vascularisation des cartilages, valent la peine d'être indiqués ici.

Pour provoquer l'apparition de vaisseaux à la surface de la cornée, ou dans son épaisseur, j'ai eu recours au procédé suivant : J'ai pratiqué sur des chiens et sur des lapins, à l'aide d'un couteau à cataracte, l'abrasion de la cornée dans une étendue de 2 à 3 millimètres, à environ 3 millimètres de distance du bord externe de cette membrane. Puis, j'ai soumis pendant plusieurs jours de suite la conjonctive correspondante à des actions mécaniques et irritantes, de manière à obtenir une conjonctivite assez intense. Cette condition est presque indispensable lorsqu'on veut obtenir la vascularisation de la cornée. Si l'on n'irrite pas la conjonctive, les lésions les plus profondes de la cornée guérissent très souvent sans la moindre apparition de vaisseaux. Du reste, le procédé que j'ai indiqué ne réussit pas constamment, puisqu'il a manqué deux fois son but sur six expériences dans lesquelles il a été appliqué. Dans les quatre autres cas, j'ai assisté tout à mon aise à la prétendue formation des vaisseaux de la cornée.

Je passe presque entièrement sous silence la série des phénomènes qui se succèdent en pareil cas dans l'épaisseur de la cornée jusqu'à la réparation plus ou moins complète du désordre. Je me bornerai à dire que le plus souvent, au bout de deux à trois semaines, l'abrasion est cicatrisée, et que la cicatrice est souvent transparente. J'insisterai davantage sur l'apparition et le développement des vaisseaux.

En aucun cas, les vaisseaux n'ont paru avant le sixième jour. Deux fois ils ont paru le huitième jour, et une fois le dixième jour seulement.

Les vaisseaux que j'ai obtenus étaient constamment superficiels et étaient la continuation directe de ceux de la conjonctive. Constamment, j'ai vu la vascularisation commencer par le bord de la cornée et s'avancer ensuite peu à peu vers le point abrasé. Il s'écoule, en général, deux à trois jours entre le mo-

ment où paraît la vascularisation marginale et celui où elle atteint le niveau de l'abrasion. Ce n'est d'abord qu'une étroite zone, dont la longueur est un peu plus considérable que celle de la partie abrasée, et dans laquelle les vaisseaux sont tellement fins qu'on les aperçoit difficilement à l'œil nu. A la loupe, on voit sur *le bord périphérique* de cette zone que les vaisseaux qui la constituent sont des prolongements des arcades vasculaires de la conjonctive ; *son bord interne*, ou, si l'on veut, son bord libre, celui qui est tourné vers l'abrasion, est d'abord concave, mais il devient bientôt convexe, et ce changement de forme vient de ce que la zone vasculaire s'élargit à sa partie moyenne sans s'élargir à ses deux extrémités. Cette partie moyenne, de plus en plus convexe, finit par proéminer de telle sorte que la surface vasculaire n'a plus la forme d'une zone, et se rapproche beaucoup de la forme d'un triangle dont la base correspond au bord de la cornée et dont le sommet est dirigé vers l'abrasion.

J'ai remarqué sur deux chiens, qu'au moment où le sommet du triangle vasculaire arrivait au niveau de la partie abrasée, la vascularisation s'étendait *très rapidement* à toute l'étendue de l'abrasion. Une fois surtout, ce phénomène a été très marqué. J'avais examiné vers midi l'œil de l'animal avec le plus grand soin ; le pinceau vasculaire s'arrêtait très nettement sur les bords de l'abrasion. A quatre heures, je l'examinai de nouveau ; je fus très surpris de voir que toute la surface abrasée présentait une teinte rougeâtre. Je crus d'abord qu'il s'était produit une suffusion sanguine ; mais en regardant à la loupe, je reconnus que la teinte rougeâtre était due à la présence d'un réseau vasculaire.

Sur ce chien, la vascularisation avait mis trois jours pour s'étendre de la conjonctive à l'abrasion, c'est-à-dire, pour franchir une distance de 3 millimètres ; et il lui avait ensuite suffi de quatre heures pour recouvrir une surface abrasée large de 2 millimètres. Ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que les jours suivants, la plupart des vaisseaux situés entre l'abrasion et le bord de la cornée disparurent ; il n'en resta que trois ou quatre, très rapprochés les uns des autres, assez volumineux, et faisant communiquer le réseau de l'abrasion avec les vaisseaux de la conjonctive. Je ne puis dire ce qui arriva ensuite, parce que l'animal réussit à se soustraire par la fuite à ma curiosité.

Afin de bien étudier la composition de la zone vasculaire qui

s'étend graduellement sur la cornée, j'ai sacrifié l'un de mes animaux, c'était un lapin, avant que les vaisseaux eussent gagné le niveau de l'abrasion. La zone avait environ 2 millimètres de large. Je poussai dans la carotide, avec les précautions convenables, une injection de térébenthine colorée avec du bleu à l'huile ; le réseau cornéen fut complètement injecté, et je pus l'examiner tout à mon aise au microscope, sous un grossissement de 18 diamètres. Je reconnus ainsi, d'une manière certaine, la réalité d'une disposition que j'avais déjà aperçue en étudiant à la loupe, sur les animaux vivants, l'aspect de la zone cornéenne. Cette disposition présentait la plus grande analogie, je dirais presque une identité complète, avec la disposition des vaisseaux conjonctivaux sur les bords de la cornée normale. C'était la même terminaison des capillaires en arcades brusquement recourbées. Quelquefois, anastomosées avec leurs voisines, ces arcades étaient, pour la plupart, indépendantes les unes des autres ; toutes venaient s'arrêter à peu près au même niveau, et pour en avoir une idée exacte, il suffira de jeter un coup d'œil sur la figure 3, laquelle est relative pourtant à l'état normal des vaisseaux conjonctivaux.

Il y a sous ce rapport la plus grande ressemblance entre la vascularisation superficielle de la cornée et la vascularisation superficielle des cartilages diarthrodiaux. Dans ce dernier cas, en effet, les arcades vasculaires terminales de la synoviale s'étendent peu à peu, par un empiètement graduel, à la surface du cartilage. J'ai constaté ce fait sur un grand nombre de pièces que j'ai recueillies à l'école pratique pendant l'épidémie de choléra de 1849, et que j'ai dessinées sous le microscope (1). C'est de la même manière que les vaisseaux conjonctivaux s'étendent à la surface de la cornée. Les arcades terminales s'allongent insensiblement, et empiètent peu à peu sur la cornée, en conservant tous leurs caractères. Le sang qu'elles contiennent ne parcourt pas des voies nouvelles. Ce ne sont pas des vaisseaux nouveaux qui se forment ; ce ne sont pas des vaisseaux séreux qui se dilatent au point d'admettre les globules et de devenir apparents. Ce sont tout simplement des vaisseaux normaux qui s'allongent, en vertu

(1) Pour le dire en passant, l'injection sanguine naturelle qui distend les capillaires pendant la période cyanique du choléra donne des résultats tout aussi complets que l'injection artificielle la plus pénétrante, et plus démonstratifs encore, si c'est possible.

de l'état morbide, et qui débordent de la conjonctive sur la cornée, comme si leurs parois, ramollies par l'inflammation, avaient acquis la propriété de céder, et pour ainsi dire, de fuir devant l'impulsion du sang.

La vascularisation de la cornée ne peut donc servir de prétexte, quoi qu'on en ait dit, pour admettre des vaisseaux séreux dans cette membrane; l'étude de ce phénomène suffirait à elle seule, s'il en était besoin, pour faire rejeter une hypothèse déjà contraire aux résultats de l'observation directe et aux données générales de l'anatomie. Qu'on me pardonne la longueur de la discussion précédente. Il fallait répondre à toutes les objections, et établir d'une manière certaine une proposition qui sert de base à toute ma doctrine. Or, je crois avoir démontré que la cornée ne renferme, à l'état normal, aucune trace de vaisseaux sanguins ou séreux. Dès lors, elle ne peut devenir le siège des états morbides qui ont leur point de départ dans l'élément vasculaire, et par conséquent *elle ne peut pas s'enflammer primitivement.*

On m'objecte déjà que je puis avoir raison de rejeter hors de la classe des kératites toutes les maladies dans lesquelles la cornée ne se vascularise pas, mais que la cornée se vascularise souvent, et qu'alors elle doit pouvoir s'enflammer. Il y aurait bien des choses à répondre à ce raisonnement, mais cela n'est pas nécessaire, et je consens à l'accepter. Eh bien, oui, admettons la réalité de l'inflammation dans la cornée vascularisée; admettons que l'état inflammatoire de la conjonctive environnante se propage alors le long des vaisseaux au réseau cornéen. En résulte-t-il que la maladie mérite alors le nom de *kératite*? Mais ne voit-on pas qu'ici l'inflammation n'est qu'un épiphénomène, un accident survenu pendant la marche d'une maladie qui a débuté avant l'apparition des vaisseaux et qui a si bien modifié la structure de la cornée, que cette membrane a fini par devenir vasculaire? Pendant les six jours, les huit jours, les dix jours qui, dans mes expériences, ont précédé l'apparition des arcades vasculaires, pendant la période analogue, mais souvent beaucoup plus longue, qui s'écoule chez l'homme entre le début d'une ophthalmie et l'époque où la cornée se laisse envahir par les vaisseaux, croit-on que cette membrane soit libre de tout état morbide? Il n'en peut être ainsi, je le répète, et l'existence d'un état morbide

préalable est mise en évidence précisément par cette lésion ultime : la vascularisation. Au surplus, on n'ignore pas que cette vascularisation peut se produire, comme elle peut manquer dans des cas, du reste, très semblables les uns aux autres ; que le tissu de la cornée, dans l'une et l'autre circonstance, peut se ramollir, s'ulcérer, devenir opaque. Ce sont là les véritables lésions. C'est à elles que la maladie emprunte son caractère de gravité. Toutes se produisent sans que la cornée soit vasculaire. Puis un jour on voit quelques vaisseaux presque imperceptibles se prolonger sur cette membrane, et aussitôt, prenant l'effet pour la cause, on accuse ces vaisseaux de tout le mal, et l'on décrit tout cela sous le nom de kératite ! C'est si peu une kératite, que dans beaucoup de cas, la maladie parcourt toutes ses périodes sans la moindre trace de vascularisation ; et je rappellerai, par exemple, que dans mes expériences d'abrasion, j'ai vu les vaisseaux manquer deux fois sur six, quoique dans tous les cas j'eusse vivement irrité la conjonctive. En d'autres termes, la vascularisation est une lésion tardive, une complication éventuelle. Son apparition est la preuve d'une révolution profonde survenue dans la nutrition et dans la structure de la cornée. Elle peut exercer quelque influence sur la marche ultérieure des lésions qui l'ont précédée, mais elle n'en change pas la nature. Donner le nom de *kératite* à la maladie qui fait naître ces lésions, ce serait commettre une infraction contre toutes les règles de la nosographie. Que dirait-on d'un pathologiste qui donnerait aujourd'hui le nom de *chondrite* à toutes les maladies qui se montrent sur les cartilages dans l'arthrite sèche, sous prétexte qu'on trouve quelquefois dans cette affection des vaisseaux étalés à la surface des cartilages, et provenant de la synoviale adjacente, comme les vaisseaux cornéens proviennent de la conjonctive ?

Mais, dira-t-on encore, la nature inflammatoire des lésions de la cornée est mise en évidence par l'inflammation concomitante de la conjonctive ou des autres membranes de l'œil. Je reconnais que cette concomitance existe dans la plupart des cas ; je reconnais même que le plus souvent ces inflammations voisines précèdent l'état morbide de la cornée ; de même que le plus souvent les maladies des cartilages sont précédées d'une inflammation plus ou moins vive des os ou des synoviales. Cela ne prouve pas plus en faveur de la kératite qu'en faveur de la chondrite. Les

cartilages comme la cornée sont des tissus parasites; ils vivent aux dépens des sucs nutritifs que les tissus vasculaires adjacents leur fournissent par imbibition. Lorsque l'inflammation vient à modifier les conditions de la circulation dans la conjonctive ou dans une synoviale, tout le monde reconnaît que la nutrition de ces membranes éprouve de profondes atteintes; à plus forte raison la nutrition doit-elle souffrir dans la cornée ou dans les cartilages qui reçoivent alors leurs éléments réparateurs d'une source altérée.

Pour tout dire, je crois qu'aujourd'hui encore on abuse du mot inflammation; on attribue à cet état morbide, bien à tort suivant moi, tous les phénomènes qui surviennent dans le voisinage d'une partie enflammée; on confond ainsi sous une même dénomination, et les lésions propres à l'inflammation, et les lésions toutes différentes qui résultent de ce que, autour d'un foyer inflammatoire, la nutrition est modifiée jusqu'à une certaine distance. Ainsi, par exemple, on dit que les lésions diverses des ligaments dans les articulations atteintes de tumeur blanche sont de nature inflammatoire (1). C'est en vain, il est vrai, que sur ce point on interroge l'anatomie pathologique. On trouve que, parmi les ligaments, les uns sont rétractés, les autres allongés, les autres ramollis ou détruits, comme par une sorte de dissolution. Aucune de ces lésions ne ressemble à celles que l'inflammation produit partout ailleurs; mais autour d'elles, sur la synoviale ou sur l'os, on trouve des traces évidentes d'inflammation, et on en conclut que tout cela est inflammatoire. Si au lieu de ramper on se donnait la peine d'ouvrir les yeux, on reconnaîtrait en vile que les ligaments, quelle que soit l'époque où on les examine, ne sont jamais ni tuméfiés ni rubéfiés (2), c'est-à-dire qu'on admet l'existence d'un travail inflammatoire parcourant toutes ses périodes dans un tissu où l'on n'a jamais constaté seulement la première période de ce travail.

Dans les tumeurs blanches, l'inflammation n'occupe que les synoviales ou les os, et néanmoins la nutrition est troublée à la

(1) M. Richet s'est déjà élevé avec raison contre la prétendue inflammation des ligaments dans les tumeurs blanches. (Voyez son *Mémoire sur les tumeurs blanches*, chap. I, § 2. — *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XVIII. Paris, 1853, in-4°.)

(2) Abstraction faite du ligament rond de la hanche, qui n'est pas seulement un ligament, et qui conduit de l'os iliaque au fémur les vaisseaux destinés à la circulation de la tête fémorale.

fois dans ces parties et dans d'autres parties non-vasculaires, comme les cartilages, ou à peine vasculaires, comme les ligaments. Dans l'ostéite des os superficiels l'inflammation ne dépasse guère les limites du périoste, et cependant il est fréquent de voir, au bout d'un certain temps, les poils de la peau correspondante devenir plus colorés, plus gros, plus longs que ceux du reste du membre; ce travail d'hypertrophie, dont les poils deviennent le siège, prouve que la nutrition des poils est modifiée par le voisinage d'un foyer d'inflammation. C'est de la même manière que les parties non-vasculaires de l'œil, la cornée, la cristalloïde, le cristallin, le corps vitré, peuvent subir des troubles de nutrition plus ou moins graves, par cela seul que l'inflammation règne sur les tissus vasculaires environnants. Ces diverses lésions ne sont ni des *kératites*, ni des *capsulites*, ni des *lentites*, ni des *hyalites*, comme on le pense; ce sont des opacités, des épaissements, des ramollissements, etc., de ces diverses parties. Je voudrais pouvoir me servir de dénominations plus méthodiques, mais cela n'est guère possible dans l'état actuel des connaissances sur la pathologie des tissus non-vasculaires.

Pour être juste, il faut dire que l'hyalite, la lentite, la capsulite, sont loin d'être admises par tous les ophthalmologistes. La nature des lésions trouvées sur la capsule et le cristallin, l'absence complète et constante de vaisseaux dans ces organes, soit à l'état sain, soit à l'état morbide, ont déjà porté beaucoup d'auteurs à rejeter leurs maladies hors de la classe des inflammations. Mais la kératite a résisté jusqu'ici, ou plutôt elle a régné sans contestation, d'abord parce que l'apparition éventuelle de quelques vaisseaux servait de prétexte à cette hypothèse, ensuite aussi parce que les lésions de la cornée malade ont été assimilées, avec plus ou moins d'exactitude, à celles que l'inflammation détermine partout ailleurs.

Ainsi on a cru pouvoir attribuer les taies à la présence d'épanchements de lymphe plastique qu'on a comparés à ceux de l'inflammation; on a considéré comme des abcès les collections opaques et plus ou moins liquides qui se font quelquefois entre les lames de la cornée; et dans ce système les inflammations cornéennes présenteraient, comme celles des tissus vasculaires, trois périodes, ou, si l'on veut, trois degrés: la congestion, les sécrétions plastiques et la suppuration, c'est-à-dire la vascu-

vascularisation, les taies et les abcès de la cornée. Puis à côté de ces inflammations proprement dites, la cornée pourrait devenir le siège de certaines inflammations spéciales : les ulcères se formeraient par l'inflammation ulcéralive; les plaies se cicatriseraient par l'inflammation adhésive.

Il manque à ce système d'être basé sur l'observation, car tous ces rapprochements sont inexacts. A-t-on réfléchi à l'ordre suivant lequel apparaissent les diverses lésions cornéennes qu'on a comparées aux différents stades de l'inflammation? J'ignore pour ma part, et bien des gens ignorent comme moi en quoi consistent anatomiquement les modifications qui font perdre à la cornée sa transparence; et personne, je crois, n'a démontré l'existence de ce prétendu épanchement de matière plastique qui, dit-on, est la base des taies. Mais lors même que la réalité de cet épanchement serait démontrée, aurait-on le droit d'en conclure qu'il fût de nature inflammatoire? N'y a-t-il donc que l'inflammation qui puisse produire la sécrétion des blastèmes? Tout le monde d'ailleurs ne sait-il pas qu'il n'y a aucune corrélation entre la formation des taies et le phénomène de la vascularisation? Si celle-ci était le premier degré d'une inflammation dont le deuxième degré serait caractérisé par l'opacité cornéenne, il pourrait y avoir des vaisseaux sans taies, mais il n'y aurait jamais de taies sans vaisseaux. Or, beaucoup d'opacités se montrent avant qu'il y ait sur la cornée la moindre trace de vaisseaux (1), souvent même la tache se forme et disparaît sans aucune intervention directe de l'élément vasculaire.

Il en est de même des prétendus abcès de la cornée. Je ne parle pas des petites pustules superficielles, en général marginales, qui coïncident avec la conjonctivite pustuleuse, et qui sont ordinairement précédées de vascularisation; je parle des abcès interstitiels et des abcès profonds de la cornée. Tout le monde connaît que ceux-là se développent sans vaisseaux, et la meilleure preuve que j'en puisse donner, c'est que M. Desmarres a rangé ces *kératites suppuratives* un des deux groupes de sa classe des *kératites non-vasculaires* (2). Ainsi, dans ce cas, le

(1) Il m'est arrivé plusieurs fois, dans mes expériences, soit après des abrasions, soit après de simples incisions, de trouver au bout de vingt-quatre heures la cornée troublée dans toute son étendue. Or, cette opacité diminuait jours suivants, et il est arrivé deux fois qu'elle a entièrement disparu avant l'époque où la vascularisation a commencé à s'effectuer.

(2) Desmarres, *Maladies des yeux*. Paris, 1847, in-8, p. 278.

troisième degré de l'inflammation se montrerait sans avoir été précédé des deux autres. Cette difficulté n'est pas la seule. Les soi-disant abcès de la cornée, au point de vue de leur formation, de leur nature, de leurs diverses terminaisons, diffèrent de la manière la plus flagrante des véritables abcès. Sait-on du moins quelle est la nature de la matière plus ou moins liquide qui constitue ces collections? Personne, à ma connaissance, ne s'en est assuré. Pour ma part, j'ai le regret de dire qu'il ne m'a pas été possible de me procurer de ce prétendu pus pour le soumettre à l'examen microscopique. Je crois qu'en étudiant plus tard ce liquide, on n'y trouvera pas de globules purulents; je croirais volontiers, au contraire, qu'on y trouvera des granulations graisseuses; mais je ne veux rien préjuger. En tous cas, la présence des globules de pus dans le liquide des abcès de la cornée, si elle était constatée plus tard, prouverait simplement une chose que plusieurs pathologistes affirment déjà, c'est-à-dire que le pus peut se produire sans inflammation.

Insisterai-je maintenant sur les ulcères de la cornée? Cela n'est pas nécessaire. Il me suffira de dire que les *kératites ulcéreuses* forment le deuxième groupe de la classe des *kératites non vasculaires*. Ce sont donc des ulcérations qui s'établissent sans l'intervention directe des vaisseaux. Pareille chose a lieu sur les cartilages articulaires, et l'on n'a pas oublié que les auteurs anglais, pour prouver, suivant les idées de Brodie, l'existence des tumeurs blanches dues à l'inflammation de ces organes, s'appuyaient précisément sur la fréquence des érosions, des pertes de substance spontanées qu'on observe si fréquemment sur les couches cartilagineuses diarthrodiales. L'ulcération, disaient-ils, étant due à une inflammation particulière, l'*inflammation ulcéralive*, il faut bien admettre de toute nécessité que les cartilages peuvent s'enflammer. Tout en réfutant ce raisonnement pour les cartilages, les auteurs français ont continué à l'appliquer à la cornée. Et il le fallait absolument pour pouvoir conserver la doctrine classique de l'ulcération. De ce que quelquefois le travail ulcéralif s'accompagne d'inflammation, on en a conclu que l'inflammation était la cause de l'ulcération. De même on a cru que l'inflammation était la cause du travail éliminateur qui préside à la séparation des eschares; et c'est à elle encore qu'on a attribué le travail réparateur qui permet aux plaies de se réunir par première intention. Ainsi naquirent les

mots *inflammation ulcération, inflammation éliminatrice, inflammation adhésive*. En tout ceci, on a pris simplement effet pour la cause. Oui, il est vrai de dire que très souvent, dans les tissus vasculaires, l'ulcération, l'élimination, l'adhésion l'accompagnent ou plutôt se compliquent d'un état inflammatoire. Mais qu'on étudie ces divers phénomènes dans les tissus non-vasculaires, dans les cartilages, dans la cornée, et l'on reconnaîtra que tous peuvent se produire sans inflammation, que celle-ci, dès lors, n'en fait pas partie intégrante.

J'ai déjà parlé de l'ulcération de ces tissus non vasculaires, et je n'ai pas besoin d'y revenir, mais je dirai quelques mots de l'élimination et du travail adhésif. La Société anatomique n'a peut-être pas oublié les pièces de nécrose des cartilages que je lui ai montrées, et qui sont encore aujourd'hui déposées dans le musée Dupuytren. Tout le monde a pu voir sur ces pièces le travail éliminateur s'établir en plein cartilage, loin de tout courant sanguin, à quelque distance même du contact de l'os, et sans que l'inflammation ait pu prendre une part quelconque à la formation des séquestres. Quant à l'adhésion, on a eu le tort de l'étudier presque exclusivement dans les cavités séreuses où l'existence préalable d'un travail inflammatoire est effectivement indispensable pour que les feuilletts opposés puissent devenir adhérents l'un à l'autre. Si on l'eût étudiée dans les plaies, on eût connu que l'élément inflammatoire est plus nuisible qu'utile à la réunion par première intention. Combien de fois n'a-t-on pas vu la réunion compromise précisément parce que l'inflammation était allumée et était venue constituer une complication nuisible? Et combien de fois, au contraire, n'a-t-on pas vu dans les plaies de la face la guérison s'effectuer en deux ou trois jours sans la moindre rougeur, la moindre chaleur, la moindre douleur, la moindre tuméfaction, c'est-à-dire, en un mot, sans la moindre inflammation! Sur quoi se base-t-on alors pour dire qu'il y a eu inflammation? Sur l'habitude d'abord, puis sur cette idée erronée que la matière plastique à l'aide de laquelle les bords de la plaie ont pu s'agglutiner a dû nécessairement être sécrétée par des tissus enflammés. J'ai dit que cette idée était erronée, et en effet, si l'on interroge la pathologie des tissus non-vasculaires, on verra qu'en l'absence de toute possibilité d'inflammation, une matière plastique analogue est sécrétée, s'organise et établit la continuité entre les deux lèvres des plaies. Ce fait, je

l'ai démontré pour les cartilages. La Société anatomique a vu les nombreuses pièces que j'ai recueillies sur l'homme, et qui prouvent que les plaies des cartilages se ferment par une cicatrice fibreuse, sans la moindre apparition de vaisseaux, et elle n'ignore pas non plus que M. Redfern, par ses vivisections, est venu plus tard confirmer ces résultats. Cela seul suffirait pour faire renoncer à la théorie de l'inflammation adhésive. Mais l'étude des plaies de la cornée est bien plus démonstrative. Elle est surtout plus facile à faire.

Tout le monde sait avec quelle rapidité les plaies de la cornée se cicatrisent. A la suite des opérations de cataracte par extraction, le lambeau se réunit presque constamment par première intention. Le tissu cicatriciel qui établit l'adhésion entre les deux lèvres opposées se forme aux dépens d'une matière plastique, à la sécrétion de laquelle l'inflammation ne prend aucune part, et c'est même parce que l'éventualité des accidents inflammatoires n'existe pas, que la réunion par première intention réussit beaucoup plus certainement ici que dans les tissus vasculaires et inflammables. Si l'on objectait que, sans doute, avant de sécréter cette matière plastique, la cornée a commencé par se vasculariser, je répondrais que les vaisseaux cornéens, lorsqu'ils se forment, ne paraissent qu'à une époque où la sécrétion plastique est achevée, et j'ajouterais, du reste, qu'ils manquent presque toujours. J'ai fait dix expériences dans le but d'étudier les relations qui existent entre la vascularisation de la cornée et la cicatrisation de ses plaies. J'ai fait, dans tous les cas, des plaies pénétrantes, linéaires ou à lambeaux, situées au centre de la cornée, et ayant une longueur de 4 à 6 millimètres; puis, j'ai attendu, sans exercer sur l'œil aucune autre violence, que la cicatrisation se fît. Neuf fois sur dix la réunion s'est effectuée sans la moindre apparence de vascularisation. Une fois même, afin d'être bien sûr de ne pas laisser échapper certains vaisseaux trop petits pour être visibles à la loupe, j'ai sacrifié l'animal dès le lendemain du jour où la cicatrisation m'a paru achevée, et ayant fait une injection fine, j'ai pu m'assurer au microscope que les vaisseaux conjonctivaux décrivaient leurs arcades ordinaires sur les bords de la cornée, sans qu'un seul d'entre eux s'avancât au delà des limites normales.

La vascularisation de la cornée a donc fait défaut neuf fois sur dix. Dans le dixième cas, les vaisseaux ont paru, il est vrai; mais

ils n'ont commencé à se montrer, sous la forme d'une étroite zone marginale, que le huitième jour. Or, dès le cinquième jour, je m'étais assuré que l'adhésion était déjà passablement solide. Pour expliquer l'apparition de la vascularisation dans ce cas, je dois dire que l'animal avait été opéré à l'École pratique avec un mauvais scalpel qui avait déjà servi aux dissections. J'avais fait une plaie à lambeau, dont la base avait environ 6 millimètres de large. Une conjonctivite intense parut le quatrième jour. Il est probable que la malpropreté de l'instrument employé pour l'opération ne fut pas étrangère au développement de cette conjonctivite. En tous cas, ce fut certainement celle-ci qui fit prolonger quelques vaisseaux à la surface de la cornée.

Ainsi, les plaies de la cornée se cicatrisent le plus souvent sans vaisseaux. Quand, par exception, les vaisseaux se montrent, leur apparition ne peut être considérée comme la conséquence directe de l'irritation appliquée sur la cornée, et elle dépend du développement tout éventuel de la conjonctivite.

Le nombre et la variété des questions abordées dans cet article m'engagent à présenter sous forme de propositions le résumé des idées qui y sont exposées.

1° La cataracte capsulaire existe réellement. L'opacité de la cristalloïde *antérieure* a seule été constatée jusqu'ici, depuis les contestations que cette question a soulevées.

2° L'opacité de la capsule est le résultat d'une maladie propre, mise en évidence non seulement par le dépôt opaque, mais encore par les changements de structure qui surviennent dans le tissu de cette membrane, même dans les points où elle conserve sa transparence.

3° La capsule cristalline peut présenter les lésions suivantes : épaississement, ramollissement, fissuration, dépôts interstitiels et opaques d'une matière grenue (matière grasse probablement).

4° Ces diverses lésions sont le résultat de troubles de nutrition d'une nature inconnue. Rien ne permet de les considérer comme étant le résultat de l'inflammation.

5° L'inflammation débutant toujours par les vaisseaux capillaires, les tissus sans vaisseaux, tels que la capsule, le cristallin, le corps vitré, la cornée même, ne peuvent pas plus s'enflammer que les cartilages, les poils, les dents et les ongles.

6° La cornée ne renferme à l'état normal aucune trace de vaisseaux. Les prétendus vaisseaux séreux n'existent pas.

7° La vascularisation accidentelle de la cornée n'est due, ni à la dilatation de vaisseaux anciens jusqu'alors invisibles, ni à la formation de vaisseaux nouveaux. Elle est due simplement à l'extension des vaisseaux environnants.

8° Dans les maladies de la cornée, la vascularisation n'est jamais qu'un phénomène d'importance secondaire; elle est la conséquence et non la cause d'un état morbide qui, dès lors, ne saurait être pris pour une inflammation et traité comme tel.

9° La plupart des maladies de la cornée, même de celles qu'on désigne sous le nom inexact de kératites, parcourent toutes leurs périodes sans que la cornée devienne vasculaire, et sans qu'on puisse, par conséquent, les rattacher à l'état inflammatoire.

10° Il est douteux que les collections désignées sous le nom d'abcès de la cornée renferment du pus véritable. En tous cas, elles ne peuvent être considérées comme étant la conséquence de l'inflammation. Il en est de même des taies et des ulcères de la cornée.

11° La cicatrisation des plaies de la cornée s'effectue sans l'intervention directe des vaisseaux. Ceux-ci, lorsqu'ils se montrent, ce qui est exceptionnel, ne paraissent qu'à une époque où l'adhésion existe déjà entre les lèvres de la plaie.

12° Le mot kératite doit être rayé de la science.

13° Les phénomènes désignés sous les noms généraux d'*ulcération*, d'*élimination*, de *réunion des plaies*, peuvent se produire dans certains tissus privés de vaisseaux, comme dans les tissus vasculaires; dès lors ils ne peuvent être considérés comme étant de nature inflammatoire.

14° Dans les tissus privés de vaisseaux, ces phénomènes se présentent à leur état de simplicité; dans les tissus vasculaires, ils provoquent presque toujours l'apparition d'un certain degré d'inflammation qui vient les compliquer. Cette inflammation, qu'ils ont provoquée, ils en sont la cause, et non point l'effet, comme on le dit généralement.

15° Les mots *inflammations ulcérate*, *éliminatrice*, *adhésive*, expriment, par conséquent, des idées fort inexactes, et devraient être rayés de la science.
